

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

363

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} juillet 1896, à 1 heure

Par JOSEPH SORTAIS

Né à Saint-Anthème (Puy-de-Dôme), le 16 mai 1869

Ancien interne des hôpitaux de Lyon

(Concours 1892)

LE PURPURA

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. POTAIN, professeur.

NETTER,
GAUCHER, } *agregés.*

PARIS.

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2.

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} juillet 1896, à 1 heure

Par JOSEPH SORTAIS

Né à Saint-Anthème (Puy-de-Dôme), le 16 mai 1869

Ancien interne des hôpitaux de Lyon

(Concours 1892)

LE PURPURA

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. POTAIN, professeur.

NETTER,

GAUCHER,

{ *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2.

—
1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomic.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N....
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	N....
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	BERGER.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	GUYON.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeur honoraire : M. PAJOT.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAUCONNIER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GAUCHER.	MENETRIER.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILBERT.	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GILLES DE LA TOURETTE	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	RETTERER.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	WURTZ.
DELBET.	MARFAN.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

363

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
ET DE MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON ONCLE
LE DOCTEUR CAMILLE CHAPOT

A MES ONCLES
MM. THÉODORE ET HENRI SORTAIS

A MES TANTES

A MA FAMILLE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

A M. LE PROFESSEUR TEISSIER

A M. BROUARDEL

DOYEN DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LANDOUZY

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous sommes heureux d'adresser nos remerciements à nos maîtres des hôpitaux et de la faculté de Lyon.

M. le Professeur Teissier, qui nous a fait profiter pendant six mois de son enseignement scientifique, nous a toujours témoigné un bienveillant intérêt ; nous lui exprimons ici le témoignage de notre vive reconnaissance.

A nos maîtres de l'externat, M. le professeur Poncet et M. le D^r Garel, médecin des hôpitaux ; à nos maîtres de l'internat : M. le professeur Maurice Pollosson, M. le professeur Bard, MM. les professeurs agrégés Gangolphe et Auguste Pollosson, M. le D^r Josserand, médecin des hôpitaux, nous offrons l'expression de notre gratitude.

C'est grâce aux conseils et à l'amabilité de MM. les D^{rs} Paul Claisse et Rénon, que nous avons pu mener à bonne fin l'exécution de notre travail, nous ne saurions oublier l'extrême bienveillance avec laquelle ils nous ont accueilli à Paris ; nous les en remercions bien sincèrement.

Nous devons un témoignage particulier de reconnaissance à M. le professeur Landouzy, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547114_0039

INTRODUCTION

§ 1. — Définition.

« On donne le nom de purpura (1) à une série de manifestations cutanées, dont les éléments, de coloration rouge ou bleuâtre, d'étendue variable, non saillants ou à peine saillants au-dessus du niveau de la peau, ne disparaissent pas par la pression, ce qui les a fait considérer cliniquement comme toujours dus à une extravasation sanguine ». On appelle *pétéchies* les taches punctiformes, « ecchymoses », celles qui sont le plus étendues. Des hémorrhagies muqueuses ou viscérales peuvent les accompagner, ainsi que certaines modifications, parfois très graves, de l'état général.

« Le purpura (2) n'est le plus souvent qu'un incident dans l'évolution d'un état pathologique ; parfois cependant l'hémorrhagie tenant la première place dans le cortège symptomatique, le purpura sert légitimement à dénommer l'état morbide ».

Ordinairement, il est associé à d'autres éruptions provenant de la même origine : ainsi ne voit-on pas fréquemment l'érythème polymorphe, l'érythème noueux, le purpura, l'urticaire, coïncider ou se succéder

(1) THIBIERGE, *Traité de médecine*. art. Purpura, p. 385.

(2) LANDOUZY, *Leçons de la Charité*, 1886.

chez le même individu ? Il faut donc admettre, avec la plupart des auteurs, que toutes ces modifications cutanées, ayant une étiologie et une pathogénie communes, ont aussi la même nature : macules, papules, plaques scarlatiniformes, taches purpuriques, urticaire seraient des modalités de réaction des téguments ; il n'y a entre elles qu'une différence de degré.

Considérée en elle-même, l'éruption purpurique revêt les formes les plus variées et succède aux conditions les plus diverses. Tantôt elle se manifeste à l'état isolé, souvent symétrique, chez un arthritique ou un herpétique, tantôt à l'état confluent ou même généralisé à tout le corps ; ici elle apparaît à la suite de l'ingestion d'un médicament, là, à la période terminale d'une cachexie ; ailleurs elle survient au cours d'une maladie infectieuse, d'une affection locale ou sans cause connue : chez les uns, peu ou pas de modification de la santé ; chez d'autres, état infectieux très grave, hémorrhagies diverses, adynamie profonde.

Comment grouper sous une même étiquette des faits en apparence si dissemblables ! la chose n'est pas facile, et, malgré les divisions nombreuses qui ont été proposées, on est loin d'être arrivé à une classification définitive.

§ 2. — Historique.

L'histoire du purpura peut se résumer en deux phases bien distinctes : la phase clinique et étiologique, déjà ancienne, la phase pathogénique et bactériologique, toute récente.

PREMIÈRE PHASE. — En 1745, dans le *Commercium Noricum*, Werlhof décrit le « morbus maculosus hæmorrhagicus » qu'il sépare nettement du scorbut et des fièvres pétéchiâles. Au commencement du XIX^e siècle, Willan et Bateman rangent le purpura parmi les exanthèmes et admettent plusieurs variétés : purpura simplex, purpura hemorrhagica, purpura urticans, purpura contagiosa.

Rayer (1), en 1835, se rallie à cette théorie ; mais, frappé de l'importance de la fièvre, il admet deux groupes : le purpura « febrilis » et le purpura « sine febre ».

Plus tard, Bazin (2), puis Cazenave (3) ne conservent plus que les deux premières formes de Willan.

Mais on objecta bientôt que tout purpura simplex peut devenir hémorrhagique ; on fit alors du purpura le synonyme de maladie de Werlhof et on confondit sous cette dénomination, les cas les plus dissemblables.

Bucquoy (4) en 1855, Mollière (5) en 1873 essayèrent de réagir contre cette tendance fâcheuse, et en 1877 Lasègue (6) rétablit le type du « morbus maculosus », tel que Werlhof l'avait décrit ; il montra que certains cas de purpura devaient être rattachés au scorbut sporadique.

Les recherches de Lasègue suscitèrent un certain nom-

(1) RAYER, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*.

(2) BAZIN, *Leçons thérapeutiques et cliniques sur les affections cutanées artificielles*.

(3) CAZENAVE, *Abrégé pratique des maladies de la peau*, 1847.

(4) BUCQUOY, *Du purpura hemorrhagica idiopathique*. Th. Paris, 1855.

(5) H. MOLLIÈRE, Rech. clin. sur la nosographie du p. h. *Lyon médical*.

(6) LASÈGUE, Etude rétrospective sur la maladie de Werlhof. *Arch. gén. méd.*, 1877.

bre de travaux : citons les thèses de Faisans (1), Albert Mathieu (2), Gomot (3) et la thèse d'agrégation de Du Castel (4). Faisans assignait à la plupart des purpuras une origine myélopathique et Mathieu, dans sa thèse, décrivait le groupe des purpuras infectieux primitifs auxquels M. Gomot, inspiré par M. Landouzy, ajoutait un nouveau type : le purpura idiopathique aigü ou typhus angéio-hématique.

Enfin Albert Mathieu dans son article « purpura » du *Dictionnaire de Dechambre*, expose d'une manière très complète, l'état de la science à cette époque.

DEUXIÈME PHASE. — Avec les auteurs précédents, la classification clinique et étiologique était établie ; on connaissait bien les causes secondes, le rôle des émotions, du surmenage, l'influence prépondérante du système nerveux, enfin les relations et les analogies du purpura avec certaines maladies infectieuses.

Il appartenait aux recherches bactériologiques de jeter un jour tout nouveau sur cette question si complexe et de nous montrer le rôle très important des infections et des intoxications dans sa pathogénie. Les premières investigations furent faites en France par M. Hayem (5), en Allemagne par Klebs (6).

(1) FAISANS, *Des hémorrhagies cutanées liées à des affections du système nerveux et en particulier du purpura myélopathique* (Th. Paris, 1882).

(2) ALBERT MATHIEU, *Purpuras hémorrhagiques* (Th. Paris, 1883).

(3) GOMOT, *Du purpura idiopathique aigü ou typhus angéio-hématique* (Th. Paris, 1883).

(4) DU CASTEL, *Des diverses espèces de purpura* (Th. d'agrégation, 1883).

(5) HAYEM, Obs. de purp. hæmorrh. *Comptes rendus de la société de biologie*, 1876.

(6) KLEBS, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1875. *Die allg. Path.*, 1887.

A partir de 1887, et presque en même temps, Hlava (1), Pétrone (2), Guarneri (3), Martin de Gimard (4), etc. décriront des microbes divers auxquels ils attribuent le purpura : mais c'est surtout depuis 1890, que la question est entrée dans une phase nouvelle.

A M. Hutinel (5) revient l'honneur d'avoir nettement démontré le rôle des infections secondaires dans la production des érythèmes et des purpuras infectieux au cours des maladies générales. Ses élèves, Martin de Gimard, Mussy (6), Paul Claisse (7), ont poursuivi et complété ses recherches, et dans ces 5 ou 6 dernières années, des communications nombreuses, parmi lesquelles nous citerons les travaux de Babès (8), les observations de MM. Hanot et Luzet (9), Le Gendre et Claisse (10), Lannois et Courmont (11), Lebreton (12), Widal et

(1) HLAVA, *Archives slaves de biologie*, 1887.

(2) PÉTRONE, *Rivista clinica di Bologna*, 1887.

(3) GUARNERI, *Bull. della Soc. lanciaiana*, 24 m. 1888.

(4) MARTIN DE GIMARD, *Purpuras infectieux*. Thèse Paris, 1888.

(5) HUTINEL et MARTIN DE GIMARD, Erythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Annales de Dermat.*, 1890. HUTINEL, Des variétés cliniques du purpura. *Sem. médic.*, 1890, p. 105. — Notes sur quelques érythèmes infectieux. *Arch. gén. de médecine*, septembre et octobre 1882.

(6) MUSSY, *Contrib. à l'étude des érythèmes infect. en partic. dans la diphtérie*. Th. Paris, 1892.

(7) PAUL CLAISSE, Note sur un cas de purpura à pneumocoque. *Arch. de méd. expér.*, 1^{er} mai 1891, n° 3.

(8) BABÈS, Etiologie de certaines formes d'infection hémorragique. *Archives de médecine expérimentale*, 1893. — *C. R. de la Société des médecins de Bucarest*, 1887. — *Annales de l'Institut de path.* Bucarest, 1888-89. — *Les Bactéries*, 3^e édition.

(9) HANOT et LUZET, Note sur le purpura à streptocoque, etc. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1890, p. 772.

(10) LE GENDRE et P. CLAISSE, Purpura et érythème papulo-nerveux, au cours d'une amygdalite à streptocoques. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 janvier 1892.

(11) LANNOIS et COURMONT, Sur un cas de purpura infectieux. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1892.

(12) LEBRETON, Un cas de purpura infectieux. *Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 26 janvier 1894.

Thérèse (1), Mouisset et Lyonnet (2), Claude (3), etc. etc. ont élucidé, en partie au moins, le mécanisme des infections hémorrhagiques.

§ 3. — Classification et division.

Si nous essayons de résumer l'ensemble de ces travaux, nous avons de l'étiologie des purpuras la conception suivante. Comme le dit Mathieu (4), le symptôme purpura se rencontre dans deux cas principaux :

1° C'est un accident local, dépendant d'une cause locale, d'une lésion localisée.

2° C'est un accident généralisable, dépendant d'une cause qui porte son action sur l'organisme entier.

Comme exemples du premier groupe, nous pouvons citer :

a) Les purpuras qui compliquent certaines affections cutanées (érythème, eczéma, syphilis). L'éruption change de caractère.

b) Les purpuras d'origine mécanique (à la suite d'une quinte de coqueluche, d'une crise d'épilepsie) ou bien dus à une altération vasculaire localisée (phlegmasie, artérite, phlébite, etc.).

Ces deux catégories ne nous paraissent pas devoir être

(1) WIDAL et THÉRÈSE, Purpura et érythème à streptocoques. *Soc. méd. des hôpit.*, 9 février 1894.

(2) MOUISSET ET LYONNET, Purpura infectieux. *Province médicale*, Lyon, 5 janvier 1895.

(3) CLAUDE, Sur deux cas de purpuras infectieux et toxique chez des enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1896.

(4) MATHIEU, *Dict. des sciences médicales*, art. Purpura, p. 865.

décrites séparément, nous ne ferons que les mentionner ; d'ailleurs, nous insisterons plus tard sur le rôle important des lésions organiques antérieures dans la production des hémorrhagies.

Restent les purpuras de cause générale, de beaucoup les plus nombreux, qui surviennent dans une foule de circonstances dont nous allons tenir compte pour leur classification étiologique.

I°. — Et d'abord, il existe des purpuras consécutifs à des lésions du système nerveux central et périphérique (*Purpuras nerveux*), qui correspondent au purpura myélopathique de Faisans.

II°. — Le purpura peut être d'origine toxique ou lié à un empoisonnement. Comme l'admet Marfan (1), celui-ci sera autogène ou hétérogène.

a) Autogène : *Purpuras des cachexies*.

b) Hétérogène. L'agent toxique est alors, tantôt une substance chimique inorganique : un médicament (tel que l'iodure, l'antypyrine), l'alcool, tantôt une substance chimique organique mal définie (venin des serpents, ptomaïnes des viandes corrompues, sérums thérapeutiques).

III°. — Il existe des purpuras infectieux, mais ceux-ci sont multiples et demandent à être subdivisés.

Dans un grand nombre de cas, l'origine infectieuse est confirmée à la fois, par les symptômes cliniques, par les recherches bactériologiques et par l'existence

(1) MARFAN, La maladie de Werlhof, forme chronique de l'affection. *Médecine moderne*, 1895.

d'une porte d'entrée bien constatée des germes pathogènes.

Ce sont les *purpuras infectieux* secondaires. Ils apparaissent :

a) Tantôt au cours des maladies infectieuses (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, septicémies) dont ils constituent une véritable complication ;

b) Tantôt au cours d'une affection des divers appareils (pulmonaire, digestif, génito-urinaire, etc.).

A côté de ces faits, il en est d'autres où la cause des altérations cutanées nous échappe totalement, et malgré l'allure infectieuse de la maladie, la porte d'entrée du germe reste inconnue.

c) Nous établirons donc un troisième groupe, celui des *purpuras infectieux primitifs*, par opposition aux deux précédents que nous qualifierons de secondaires.

Les travaux récents, en montrant les fonctions hémorragiques des microbes, tendent à réduire singulièrement le cadre des *purpuras infectieux* dits « primitifs », au profit du groupe des *purpuras infectieux secondaires*, qui s'accroît de plus en plus.

Il se produit, en définitive, pour le purpura, ce qui s'est produit pour d'autres syndromes, l'épilepsie, par exemple. De même que les cas d'épilepsie secondaire augmentent de jour en jour de nombre, à mesure que se restreint le groupe de l'épilepsie « essentielle », de même, les *purpuras infectieux secondaires* comprennent actuellement un grand nombre de faits que l'on aurait autrefois rangés parmi les *purpuras primitifs*. En l'état actuel de la science, nous devons cependant leur réserver une place

dans notre classification, en attendant des recherches nouvelles qui certainement viendront encore les démembrer, peut-être même les faire disparaître tôt ou tard du cadre nosologique.

La pathogénie des purpuras est encore plus difficile à élucider. Entreprise à certains points de vue particuliers, par différents auteurs, cette étude n'a jamais été traitée dans un travail d'ensemble sur la question.

Quelle est l'action des causes secondes : les excès, le surmenage, les émotions ? Quelle est l'influence du système nerveux et de la prédisposition individuelle ? Comment interpréter le rôle indiscutable des altérations organiques préexistantes ? Quelle importance enfin faut-il attribuer à l'intervention des microbes et de leurs toxines ? Telles sont les questions que nous chercherons à résoudre, en insistant sur le rôle des toxhémies et surtout sur celui des toxhémies d'origine microbienne, car, ainsi que le dit M. Achard (1) : « Le cadre des purpuras qui relèvent de l'infection en quelque sorte banale va s'élargissant de plus en plus : il comprend la presque totalité des purpuras dits primitifs ; il est probable qu'il faut y faire rentrer certains purpuras, névropathiques, dyscrasiques et cachectiques ».

Notre travail comprendra deux parties :

A. Après avoir dit quelques mots des causes prédisposantes, nous ferons l'étude étiologique des variétés suivantes :

I. PURPURAS NERVEUX OU NÉVROPATHIQUES.

II. PURPURAS TOXIQUES.

(1) ACHARD, *Médecine moderne*, 1894.

- a) *hétérogènes* (Médicaments, sérums, etc.);
- b) *autogènes* (*Purpuras des cachexies*).

III. PURPURAS INFECTIEUX.

- a) *secondaires à une maladie infectieuse*;
- b) *secondaires à une affection locale des appareils*;
- c) *Primitifs ou mal connus*.

- 1) Purpuras simples ou maladie de Werlhof;
- 2) Purpuras à prédominance de phénomènes articulaires (*Purpuras rhumatoïdes variés*);
- 3) Purpuras avec prédominance des phénomènes généraux (Typhus angio-hématique de MM. Landouzy et Gomot);
- 4) Purpura fulminans de Henoch.

B. Dans la seconde partie qui traitera de la pathogénie des purpuras, nous exposerons :

- I. La PATHOGÉNIE GÉNÉRALE des purpuras (action sur les vaisseaux, le sang, le système nerveux).
- II. La PATHOGÉNIE SPÉCIALE à certains purpuras.
 - a) *Purpuras infectieux* (Rôle des microbes et des toxines);
 - b) *Purpuras toxiques proprement dits* (Médicaments, sérums thérapeutiques).
- III. Nous terminerons par des CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES et par l'étude du rôle des organes, foie et rein en particulier.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTIOLOGIE DU PURPURA

CHAPITRE PREMIER

Conditions déterminantes.

Un certain nombre de causes générales paraissent intervenir dans la production du purpura : ce sont divers facteurs étiologiques communs aux processus morbides.

1^o Age et sexe. — Les auteurs s'accordent à dire que le purpura est relativement plus fréquent chez les enfants, les jeunes gens et les femmes.

Gintrac (1) cite 50 cas de un à 10 ans, 46 de 10 à 20 ans ; la fréquence diminue passé cet âge.

Dans l'enfance, et surtout chez le nouveau-né, la gravité du purpura hémorrhagique paraît très grande, et l'on observe presque toujours ces formes foudroyantes rapidement mortelles, décrites par Henoch (2) sous le

(1) GINTRAC, cité par MATHIEU, *Dict. Dechamb.*, p. 889 (Art. Purpura).

(2) HENOCH, cité par COUTY, *Gaz. hebdom.*, 1876.

nom de « purpura fulminans ». C'est l'opinion émise par Jackson, Lewis Smith, Rotch, Fruitnight en 1890, au Congrès annuel de « l'American Pediatric Society ».

M. Descroizilles (1) partage cet avis, au moins en ce qui concerne les nouveau-nés. « Chez les enfants plus âgés, dit-il, le purpura simplex est fréquent, mais l'issue en est habituellement heureuse, quelle que soit la forme ; seulement les symptômes éruptifs peuvent se perpétuer pendant bien des semaines, même lorsqu'ils sont très légers. De plus, il ne faut pas croire à la bénignité absolue du purpura infantile, car il y a des purpuras très graves, même mortels à courte échéance ».

Après 20 ans et chez l'adulte ce symptôme est plus rare ; on l'observe quelquefois à la ménopause, Lœbel (2), qui en cite un cas, fait ressortir à ce propos les relations qui existent entre les troubles circulatoires de la peau et les fonctions de l'appareil génital.

Le purpura sénile, déjà admis par Bateman (3), Rayer, Wilson (3) et Windle (4), a été signalé récemment par Unna (5). Il est l'apanage des personnes âgées, chez lesquelles existent des troubles généraux de la santé dus à une grande dégénérescence de tous les tissus qui accompagnent cet état. C'est, d'après Duplaix (6), le type du purpura simple et bénin, mais il apparaît sous la plus minime influence.

(1) DESCROIZILLES, De deux cas de purpura. *Société médico-pratique*, avril 1891.

(2) LÖBEL, Un cas de purpura au début de la ménopause. *Centralb. f. Gynækol.*, p. 121, 1890.

(3) Cités par UNNA.

(4) WINDLE, A case of purp. hæm. *Brit. medic. journ.*, 1891.

(5) UNNA, Purpura sénile. *Dermat. Zeitschrift*, 1895.

(6) DUPLAIX, Etude sur le purpura. *Gazette hôpit. Rev. gén.*, 1888.

2° Le **froid** peut, chez certains individus prédisposés, faire éclore le purpura, surtout s'il s'agit d'un organisme débilité ou imprégné d'un poison, l'alcool par exemple (H. Mollière) (1). Comme action assez nette de ce facteur, M. Roque (2) a signalé, chez une petite fille de 8 ans, 5 poussées successives de purpura, paraissant et disparaissant en quelques jours, dès qu'elle se mouillait ou qu'elle s'exposait au froid.

3° L'action du **surmenage** est indéniable, qu'il s'agisse de surmenage physique (marches forcées, longues courses à cheval, station debout prolongée) ou de surmenage moral.

Lasègue (3) signale des cas fréquents chez les sergents de ville et Mathieu (4) dans sa thèse en fait ressortir toute l'importance. On sait en effet que les taches purpuriques ont pour lieu d'élection les membres inférieurs, probablement à cause de leur situation déclive ; or, pour cet auteur, la localisation aux membres supérieurs s'observe surtout chez les personnes qui se fatiguent des bras.

Déjà Bucquoy (5) se demandait si l'on ne pouvait pas expliquer ces faits par une auto-intoxication.

En 1890, MM. Charrin et Roger (6) ont démontré par des expériences sur des animaux que « la fatigue diminue la résistance aux maladies microbiennes et amène

(1) H. MOLLIÈRE, *Lyon médical*, 1873.

(2) ROQUE, Purpura infectieux chez deux enfants de la même famille. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 1893.

(3) LASÈGUE, *loc. cit.*,

(4) MATHIEU, *loc. cit.* Thèse, 1888.

(5) BUCQUOY, *loc. cit.*

(6) CHARRIN et ROGER, *Archiv. expériment.*, 1890.

des manifestations morbides plus ou moins graves, sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'une auto-intoxication par des produits de désassimilation, ou d'une infection par le mauvais état de l'organisme ».

4° **Le purpura serait-il contagieux ?** — M. Hutinel a posé la question à propos des érythèmes infectieux, dans une clinique faite à l'hôpital des Enfants-Malades en 1890 et relaté deux petites épidémies de salle, l'une récente, l'autre observée deux ans auparavant.

Plusieurs observations semblent confirmer cette hypothèse. Gruning (1) rapporte trois faits chez des enfants de 3, 4 et 16 ans dont deux occupaient la même chambre et tous les trois vivaient dans la même maison ; ils avaient des contacts fréquents.

Edgar Pittway (2) a vu, à l'hôpital de Middlesex, 4 ou 5 cas mortels de purpura dans la même salle en trois semaines.

Enfin Calton (3), dans sa thèse, Le Gendre (4), Etienne (5), signalent des cas d'exanthèmes infectieux, affectant une allure épidémique, spécialement dans la fièvre typhoïde.

Ces faits bien constatés nous paraissent démontrer d'une manière péremptoire les caractères d'épidémicité et de contagion possibles du purpura : ils viennent à

(1) GRUNING, *St-Petersburger medicin. Wochenschr.*, 1893, n° 12, p. 105.

(2) EDGAR PITTWAY, *The Lancet*, 1895.

(3) CALTON, *Cont. à l'étude d'un éryth. sympt. de la fièvre typhoïde*. Th. Paris, 1893.

(4) LE GENDRE, *Soc. méd. des hôpit.*, mars et nov. 1893.

(5) ETIENNE, *Soc. de méd. de Nancy*, 1896.

l'appui de la théorie infectieuse appliquée à ce symptôme cutané. Ce sont d'ailleurs des faits d'épidémie locale, ne sortant pas d'une même maison ou d'une même salle d'hôpital,

5° Les **récidives**, à plus ou moins longue échéance, sont constatées dans beaucoup d'observations. Nous avons déjà insisté sur cette allure spéciale du purpura infantile ; nous nous bornerons à citer le cas intéressant de Heller (1). Cet auteur a vu sur une femme du purpura et des hémorrhagies viscérales multiples survenant par poussées pendant 8 ou 9 mois surtout au moment des règles. A l'autopsie on trouva une néphrite interstielle des plus intenses.

6° Quels sont les rapports réciproques du purpura et de certains états spéciaux : la grossesse et l'hémophilie ?

a) La question du purpura dans la **grossesse** a été bien étudiée par Philipps (2) puis par Buffon (3) auquel nous empruntons une partie de ce qui va suivre. La grossesse y prédisposerait, car, dit Buffon, « le ventricule gauche est hypertrophié et la tension artérielle s'accroît, à cause de la circulation fœtale supplémentaire, et de l'augmentation de la masse du sang ; cette hypertension, jointe à l'état d'ébranlement nerveux, peut favoriser l'extravasation du sang ».

Dans ces conditions, le purpura peut être bénin (non infectieux) ou grave (infectieux).

(1) HELLER, *Berlin. klin. Woch.*, p. 1227, 1893.

(2) PHILIPPS, *The influence of purp. hæmorr. upon menstruation and pregnancy*, 1891.

(3) BUFFON, *Purp. hém. pendant la grossesse*. Th. Bordeaux, 1894.

La première variété n'est ordinairement pas fatale à la mère, bien que l'on doive réserver le pronostic, à cause des complications hémorragiques possibles au moment de l'accouchement; quelquefois l'avortement peut survenir, par hémorragie placentaire, accompagnée de taches ecchymotiques au niveau du placenta; cependant la vie de l'enfant ne serait ordinairement pas compromise, surtout si le purpura se manifeste après le 6^e mois. La deuxième forme, plus sérieuse, serait plus fréquente que la première: le pronostic en est grave pour la mère, très grave pour le fœtus. Ordinairement surviennent l'avortement ou l'accouchement prématuré; si l'enfant vient à terme, il meurt le plus souvent. L'infection maternelle peut alors se transmettre directement de la mère au fœtus. Les observations de Martin de Gimard, Albert Mathieu, Jackson, Fruitnight (1), Hanot et Luzet (2) etc. le démontrent.

De plus, l'explication de ce fait important a été donnée par les expériences de M. Chambrelent (de Bordeaux) (3), Sur des lapines en gestation, il a constaté le passage de l'élément figuré lui-même à travers le filtre placentaire (staphylocoque doré ou streptocoque puerpéral).

b) L'hémophilie est une prédisposition spéciale aux hémorragies, dont il faudra toujours tenir compte et que H. Mollière (4) et Wagner (5) ont depuis longtemps

(1) Cités par BUFFON.

(2) *Loc. cit.*, 1890.

(3) Cité par BUFFON.

(4) H. MOLLIÈRE, *Ann. de Dermat.*, 1887.

(5) WAGNER, *Arch. f. klin. med.*, 1886.

mise en évidence. « Il faut rechercher, dit Mathieu (1), les antécédents personnels, héréditaires, et collatéraux des purpuriques. On retrouve souvent chez eux ou dans leur famille des hémorrhagies faciles, des épistaxis fréquentes, etc., et sans avoir affaire à de véritables « saigneurs », on peut relever une tendance hémophilique évidente, qui se traduit tout à coup par du purpura et des hémorrhagies ».

Nous ne ferons que mentionner le scorbut, dont le purpura peut revêtir quelquefois l'allure insidieuse et chronique.

(1) *Dict. Dechambre*, Art. Purpura.

CHAPITRE II

Purpura nerveux.

Le groupe du purpura nerveux est assez étendu ; il comprend les faits décrits par Faisans (1) sous le nom de « Purpura myélopathique » et correspond à peu près à la périose rhumatismale de Schonleïn (1829). On l'appelle encore : purpura rhumatoïde (2) et purpura exanthématique rhumatoïde (3), bien que, depuis Besnier (4), on l'ait complètement séparé du rhumatisme articulaire aigu vrai et rangé dans la classe des pseudo-rhumatismes.

La physionomie clinique en est assez bien tranchée. En général, le début est brusque (Gaumé) (5) ; l'éruption se produit soudainement, sans prodromes, sans cause apparente et disparaît de même, après une durée variable. Douleurs rhumatoïdes et œdèmes, phénomènes gastro-intestinaux, ecchymoses et pétéchies : telle est leur triade symptomatique. Peu ou pas d'état fébrile, hémorrhagies viscérales rares. Fait important à noter, les taches sanguines, ordinairement peu étendues (Rendu (6), Testut (7), Faisans), se développent de façon régu-

(1) FAISANS, Th. 1882.

(2) THIBIERGE, *loc. cit.*

(3) MATHIEU, Th. 1883.

(4) BESNIER, in *Dict. Dechambre*, Art. Rhumatisme.

(5) GAUMÉ, *Purp. rhumat. neurop.* Th. Paris, 1889-90.

(6) *Annales de dermatologie*, 1873-74 et 1874-75.

(7) TESTUT, *De la symétrie des aff. cutanées*, Th. Paris, 1877.

lière et SYMÉTRIQUE, le plus souvent aux membres inférieurs : il existe fréquemment à la fois de l'érythème noueux ou de l'érythème polymorphe.

1° Le purpura est assez fréquent dans les *maladies de la moelle*.

Chevalier (1), en 1877, l'a mentionné au cours d'une sclérose en plaques : les symptômes nerveux prédominaient à droite, à droite prédomina l'éruption, et, au cours d'une variole intercurrente, les vésicules devinrent hémorrhagiques au niveau de la seule moitié droite du corps.

La myélite transverse (2) de la région dorso-lombaire, le cancer secondaire du rachis (3) se sont accompagnés de cette manifestation morbide. Dans un cas de Troisier (4) l'éruption précéda une méningite tuberculeuse cérébro-spinale.

Plusieurs fois des phénomènes sensitifs très marqués ont été observés. On sait en effet que Strauss (5) a décrit des ecchymoses sur les membres inférieurs à la suite de crises violentes de douleurs fulgurantes chez des ataxiques ; il n'y avait pas de rapport avec le trajet des nerfs intéressés. Vulpian (6) a vu aussi une roséole coïncider avec des crises gastriques, dans la maladie de Duchenne.

Un des cas les plus intéressants est celui de Hal-

(1) CHEVALIER, *Développ. des érup. cut. chez les neurop.* Th. Paris, 1877.

(2) GEFFRIER, in thèse FAISANS, p. 36.

(3) THIBIERGE, in thèse FAISANS, p. 39.

(4) TROISIER, *Méningite cérébro-spinale*, 1873.

(5) STRAUSS, Des ecchym. tabétiques. *Arch. de neurologie*, 1890-91.

(6) Cité par GAUMÉ. Th. Paris, 1889.

lion (1) : Un sujet hémophile avait eu, à l'âge de 2 ans, une paralysie infantile : 28 ans après survint un purpura, qui dura trois mois et s'accompagna de douleurs, de sensation de brûlure et d'élancement dans le membre atrophié. Il semble que la manifestation morbide nouvelle ait réveillé la lésion ancienne et se soit localisée de préférence sur la région malade qui présentait en quelque sorte un point de moindre résistance.

2° Les *névrites périphériques* fournissent aussi un certain nombre de faits : nous faisons allusion surtout aux purpuras décrits chez des alcooliques atteints de névrite et de paralysie des membres inférieurs. Œttinger (2), Mœli (3) les ont signalés. Faisans, dans sa thèse, cite trois cas de sciatique qui s'accompagnèrent d'ecchymoses et de pétéchies. Deux fois il s'agissait d'alcooliques et le purpura apparaissait environ 10 jours après le début des névralgies ; comme dans l'ataxie, l'éruption prédominait aux points où la douleur était la plus vive, sans localisation exacte sur le trajet des troncs nerveux.

3° De *simples névralgies*, telles que la migraine, ont pu déterminer des hémorrhagies cutanées.

En 1869, Mitchell Weiss (4) signalait des névralgies avec pétéchies chez des femmes anémiques, et nous trouvons, dans la thèse de Bouchard, un cas de névralgie faciale qui s'accompagna de congestion tellement

(1) HALLION, Paralysie infantile, purp. localisé dans le membre atrophié. *France méd.*, 7 mars 1889.

(2) ŒTTINGER, *Des paralysies alcooliques*. Th. 1885.

(3) MÖELI, *Charité Annalen*. Berlin, 1881.

(4) *American journ. of medic. soc.*, 1869.

intense, qu'il y eut des ecchymoses spontanées au niveau de la région douloureuse.

4° *L'influence des vaso-moteurs*, rendue si évidente par l'exposé des faits précédents, éclate encore dans ces hémorrhagies qui surviennent à l'occasion d'un trouble nerveux quelconque, à la suite d'une émotion vive, d'une frayeur, d'un accès de colère, etc. Les faits sont depuis longtemps connus : nous citerons simplement les deux cas suivants qui s'y rapportent : Gastou, en 1893 (1), a vu, dans le service de Fournier, un purpura généralisé survenir brusquement après une émotion vive.

Lebreton (2) a signalé un cas de purpura infectieux qui débuta tout à coup chez un individu surpris par un incendie ; le malade guérit. Cette observation est intéressante, parce que dans le sang et dans l'urine on constata la présence du staphylocoque blanc et du staphylocoque doré.

L'émotion paraît donc n'avoir été que la cause déterminante de l'invasion de l'organisme par le staphylocoque.

Le purpura des hystériques est bien connu. Déjà Parrot (3) en 1859 rapportait à la grande névrose, le phénomène des « sueurs de sang » et Lancereaux (4) parle d'une femme hystérique, chez laquelle le purpura se montra dans la moitié gauche du corps, du côté de son hémianesthésie.

(1) *Ann. dermat.*, 1893.

(2) *Loc. cit.*

(3) PARROT, Mém. sur les hémorrh. névropath. *Gaz. hebdom.*, 1859.

(4) LANCEREAUX, *Tr. anat. path.*, t. I, p. 564.

Enfin, si le traumatisme direct est exclu de la définition même du purpura, on admet une tendance aux hémorrhagies spontanées, cutanées et muqueuses, consécutives à un choc, à un traumatisme léger qui semble produire un ébranlement du système nerveux. Ces faits, bien étudiés déjà par P. Berne (1), nous semblent trop connus, pour que nous y insistions davantage.

Nous devons ajouter, pour achever cette étude des purpuras nerveux, que les accidents hémorrhagiques se rencontrent surtout chez les individus prédisposés : sujets névropathes ou arthritiques. La question du terrain semble donc jouer un rôle prépondérant.

(1) P. BERNE, *Du purpura d'origine traumatique*. Th. Paris, 1884.

CHAPITRE III

Purpuras toxiques.

Sous ce titre, nous comprendrons deux catégories d'agents capables de produire l'éruption purpurique.

1° Les toxiques chimiques d'origine inorganique (médicaments, alcool) ;

2° Les toxiques chimiques d'origine organique dont quelques-uns sont encore assez mal définis (virus des serpents, ptomaines et leucomaines des viandes corrompues, sérums thérapeutiques).

§ 1. — Purpuras médicamenteux.

Parmi les substances qui peuvent donner naissance à des manifestations cutanées diverses, quelques-unes seulement produisent le purpura et encore celui-ci est-il rarement pur, mais le plus souvent associé à des érythèmes de toute nature.

Le caractère essentiel des éruptions médicamenteuses, c'est en effet leur polymorphisme ; on voit toutes les variétés possibles : l'érythème, l'urticaire, le purpura simplex, le purpura hémorragique, les bulles et les pustules.

Chez le même individu, la même substance, comme

le dit Oundjian (1), produit souvent des éruptions différentes et des substances de nature différente produisent la même éruption.

Un autre caractère est leur brusque apparition; de plus les modifications de l'état général sont ordinairement insignifiantes. Enfin, comme pour les purpuras nerveux, signalons aussi le rôle important de la prédisposition individuelle, de « l'idiosyncrasie » comme on l'appelle. Les eczémateux, les scrofuleux, les lymphatiques y sont plus sujets que les autres; l'irritabilité nerveuse et toutes les névroses renforcent l'action médicamenteuse. L'abus du thé, de l'alcool, des boissons fermentées joindrait encore son action à des causes déjà si complexes.

Citons rapidement un certain nombre de substances à la suite de l'ingestion desquelles on a constaté des ecchymoses : le chloroforme, le chloral (2), l'acide salicylique (3), l'iodoforme, la belladone, les balsamiques (copahu, cubèbe, santal).

L'abus de l'eau de Vichy, ou des eaux purgatives (Sedlitz, Pulna) en serait quelquefois la cause (4).

L'arsenic à dose massive détermine des éruptions polymorphes parmi lesquelles Schulze, Franque, Christison (5), Caspary (6) ont constaté des pétéchie et des ecchymoses siégeant surtout au tronc et sur les parties génitales.

(1) OUNDJIAN, *Des érupt. médic. d'origine interne*. Th. Paris, 1896.

(2) DUHRING, *Tr. des maladies de la peau*.

(3) FREUDENBERG, *Klin. Wochens.* Berlin, 1878.

(4) HERPIN (de Genève) in BUISINE, *Purpura et tuberculose*. Th. Bordeaux, 1894.

(5) Cités par BUISINE.

(6) *Arch. f. Dermat. u. syphil.*, 1894.

Le sulfate de quinine donne des taches cutanées qui se localisent ordinairement à la face. Dans l'intoxication quinique chronique, Potain (1) a vu des éruptions avec purpura, plusieurs fois chez des ouvriers travaillant dans les fabriques de sulfate de quinine.

Nous décrirons avec plus de détails les purpuras mieux connus, de l'iode et de l'antipyrine.

a) PURPURA IODIQUE. — Déjà en 1842 Ricord (2) signalait une variété de « pourpre hémorrhagique » consécutive à l'emploi de l'iodure ; mais c'est à Fournier (3) surtout que nous en devons la description.

Le purpura est une des manifestations cutanées assez rares de l'iodisme : ordinairement, c'est l'acné que l'on observe sur la peau et, plus souvent encore, l'iode frappe les muqueuses (coryza) et même les différents appareils.

D'après Briquet (4) l'éruption se produirait, quel que soit le mode d'administration du remède (iodure de potassium, sodium ou ammonium).

Besnier (5) fait une distinction importante qu'il justifie par l'exemple suivant. Il cite le cas d'un syphilitique chez qui KI déterminait du purpura aux membres inférieurs. L'iodure est supprimé et remplacé par de la teinture d'iode (V gouttes) : le malade eut de la dyspnée et de l'angoisse, mais plus de purpura. Il faudrait donc, suivant l'auteur, ne plus dire : « purpura iodique », mais : « purpura iodo-potassique ».

(1) POTAIN, Des causes du purpura. *Cliniq. médic.* Bull. médic., 1890.

(2) Bull. gén. de thérapeutique, XXIII, p. 162, 1842.

(3) FOURNIER, *Rev. de médecine*, 1877.

(4) BRIQUET, De l'iodisme. *Rev. gén.* in *Semaine médic.*, 8 avril 1896.

(5) *Annales de dermatologie*, 1889.

C'est ici qu'apparaît au plus haut degré le rôle de « l'idiosyncrasie » bien signalé par Fournier, et, comme le dit Trouchaud (1) : « L'iodure agit plus par sa qualité d'iodure que par sa quantité et il faut invoquer une prédisposition constitutionnelle, une idiosyncrasie active ».

Fournier assigne au purpura iodique les caractères suivants : ce sont de petites taches sanguines, miliaires, non prurigineuses. Leur apparition se fait toujours à très bref délai, de 1 à 6 jours après l'administration du médicament ; chez quelques-uns, l'éruption se produit plusieurs fois, à chaque administration nouvelle et l'élévation de la dose est souvent l'occasion d'une nouvelle poussée. L'éruption siège presque exclusivement aux jambes, au niveau de leur tiers moyen et à la face antérieure ; ordinairement les taches ecchymotiques n'atteignent pas en bas le dos du pied et en haut ne dépassent pas le genou. Le pronostic est bénin ; les signes disparaissent après cessation du médicament.

Dans quelques cas, l'évolution peut être un peu différente. Lemoine (2) a vu un purpura prurigineux excessivement confluent et généralisé, miliaire, 15 à 20 heures après l'administration d'un gramme de KI. Il est vrai qu'il s'agissait d'un cardiaque mitral asystolique, avec anasarque, congestion rénale et hépatique. Sans doute ici les lésions des principaux viscères ont dû aggraver ou modifier l'allure des accidents : nous en avons une preuve nouvelle dans ce cas de Talamon (3)

(1) TROUCHAUD, *Manif. cut. de l'intolérance iodique*. Thèse de Paris, 1895.

(2) LEMOINE, Du purpura iodique. *Méd. moderne*, 1891.

(3) TALAMON, Erupt. medicam, *Méd. moderne*, 1895.

qui signale un érythème et du purpura survenus après l'ingestion d'une très petite dose de KI (2 gr.), par un individu à la fois très émotif, arthritique et albuminurique.

b) ANTIPYRINE. — Parmi les éruptions polymorphes que détermine l'antipyrine, Caspary (1), Biermer, Strauss (2), Grandclément (de Lyon), ont signalé des éléments purpuriques, tantôt sous forme de pétéchies, tantôt sous forme d'ecchymoses très étendues, accompagnant de l'érythème, des bulles ou des pustules.

Nous rappelons le cas typique de Grandclément, déjà cité dans la thèse de Guilloud (3). A la suite de l'administration de 1 gramme d'antipyrine, un homme de 50 ans, qui avait toléré parfois le remède pendant 8 mois, vit tout à coup apparaître des ecchymoses, à la face dorsale des mains, au visage, au pourtour des paupières, dans la région péri-anale : pas de symptômes graves.

Il est intéressant de [noter avec Oundjian la grande tendance à la fixité de l'éruption et on a constaté la persistance de la pigmentation de la peau à la nuque longtemps après la cessation du remède. Cette modification spéciale qui s'appelle l'argynie peut se produire en certains points des muqueuses, aux gencives, sur les conjonctives.

A côté des toxiques médicamenteux, mentionnons simplement les purpuras que l'on a constatés dans l'empoisonnement par le phosphore, le plomb et l'oxyde de

(1) CASPARY, *Archiv. f. Dermal. u. Syph.*, XXVI, 1, 1894.

(2) Cités par OUNDJIAN.

(3) Cité par GUILLOUD, *Cont. à l'étude des éruptions de l'antipyrine*. Th. Paris, 1894.

carbone, et disons quelques mots du purpura alcoolique.

Purpura alcoolique. — Lancereaux (1), Vogelin (2), du Castet (3) etc., enfin plus récemment Poirrier (4) ont bien étudié cette question.

Dans quelques cas, comme nous l'avons déjà vu, les troubles cutanés semblent dériver immédiatement de la névrite périphérique, mais il faut se rappeler que l'alcool frappe à la fois le système nerveux central et périphérique, le sang et les vaisseaux, la question est donc beaucoup plus générale. Quoi qu'il en soit de cette pathogénie complexe, Poirrier (qui cite deux faits nouveaux) pense que le purpura alcoolique n'a pas toujours une évolution rapide, il serait parfois très tenace, chronique et aurait une facile tendance à la récurrence. Il se montre enfin chez les alcooliques invétérés, ou chez les individus épuisés par des orgies et par le surmenage.

§ 2. — Purpuras dus aux toxiques organiques.

Il existe une certaine analogie d'origine entre les purpuras consécutifs à la morsure des reptiles ou à l'absorption de viandes corrompues, et ceux que l'on a signalés dans ces derniers temps à la suite des injections sous-cutanées de sérums thérapeutiques. Puisque dans

(1) *Union méd.*, 1881.

(2) VOGELIN. *Cont. à l'étude du purp. alcoolique*. Th. Paris, 1882.

(3) Th. d'agrégation.

(4) POIRRIER. *Cont. à l'étude du purp. alcool.* Th. Paris, 1890.

tous ces cas, il s'agit de produits chimiques d'origine organique.

a) Les accidents érythémateux dus au *venin des reptiles*, assez rares en France, sont plus communs dans les pays chauds. Il s'agit, dit Mathieu, d'une intoxication spéciale due à l'action des ptomaïnes et leucomaïnes contenues dans le virus.

b) Ce sont aussi probablement des ptomaïnes qui provoquent des troubles généraux et locaux, à la suite de l'*absorption d'aliments avariés*. Récemment M. Claude (1) en a publié un cas intéressant dont nous donnons l'analyse : Un garçon de 14 ans, de constitution faible, après l'ingestion de viande mal cuite et corrompue, est pris de malaise général, de troubles digestifs et présente une éruption purpurique généralisée sans tendance nécrotique. Les taches étaient de forme maculeuse, elles s'accompagnaient de diffusion sanguine dans le tissu cellulaire et d'hémorrhagies viscérales. L'examen du sang, au point de vue bactériologique, était absolument négatif. La guérison fut complète après quelques récidives.

c) Nous rapprocherons les *exanthèmes du sérum vaccin* des *exanthèmes séro-thérapeutiques*.

Les premiers ont été bien décrits par M^{lle} Waïsman (2) dans sa thèse. On y trouve signalés le purpura « a vaccina », la vaccine pétéchiale et la vaccine hémorrhagique. Les ecchymoses apparaissent quand le vaccin est

(1) CLAUDE, *loc. cit.*

(2) VAISMAN, *Cont. à l'étude des éruptions suscitées par la vaccination*. Th. Paris, 1892.

en pleine évolution, du 2^e au 18^e jour, chez des individus prédisposés (scrofule, rachitisme, hémophilie).

Les seconds ont été étudiés d'abord par Dubreuilh (1) en 1895. D'après cet auteur, les exanthèmes, qui sont souvent polymorphes, se localisent surtout au tronc et aux membres, du côté de la flexion ; ils débutent quelquefois loin de la piqure, mais assez souvent au voisinage de l'injection, pour se généraliser ensuite. Tout récemment, ces éruptions cutanées ont fait l'objet d'une intéressante discussion, à la Société médicale des hôpitaux (31 janvier 1896). A la suite des injections de sérum de Roux dans la diphtérie, M. Sevestre décrit deux catégories d'accidents : les uns immédiats, bénins (urticaire et fièvre légère), les autres tardifs, plus graves. Ces derniers apparaissent du 11^e au 15^e jour et se manifestent par de la fièvre, des vomissements, de l'arthralgie, des éruptions polymorphes plus ou moins généralisées ; ils s'accompagnent d'agitation, de délire et d'un état général grave.

D'autres sérums peuvent produire des accidents analogues. M. Netter (même discussion) signale un érythème tardif fébrile après une injection de sérum antipneumococcique chez un enfant atteint de pleurésie purulente métapneumococcique : de plus, il a vu à Menton avec M. Lion un malade tuberculeux auquel on injecta du sérum antituberculeux de Maragliano : au 11^e jour aussi, apparurent la fièvre, les douleurs articulaires et un érythème généralisé avec taches purpuriques.

Nous verrons au chapitre de la pathogénie, comment on peut interpréter ces phénomènes.

(1) *Congrès français de méd. int. de Bordeaux*, août 1895.

CHAPITRE IV

Purpuras cachectiques.

Ainsi dénommée parce qu'elle survient ordinairement à la période terminale de certaines maladies chroniques, cette variété de purpura a été décrite par Vernier (1) de la façon suivante : « Les hémorrhagies apparaissent insidieusement, sans malaise, ni fièvre ; ce sont ordinairement des poussées pétéchiales de la variété pileuse. Elles siègent surtout aux membres inférieurs (jambes, cuisses), rarement aux avant-bras. Les ecchymoses sont peu abondantes, il ne survient pas d'œdème ; quand il y a de la phlegmatia alba dolens, il n'existe pas plus de pétéchies du côté de l'oblitération veineuse. Les gencives sont rarement altérées et les hémorrhagies muqueuses exceptionnelles. Les malades, qui sont profondément cachectisés par leur maladie antérieure, ont des pertes de sang bien plus faibles que ceux qui sont convalescents ou qui conservent un reste de dynamisme ».

On l'observe le plus souvent dans la tuberculose, le cancer, la leucocythémie, le paludisme, l'anémie pernicieuse progressive.

a) Le *purpura* dans la *leucocythémie* serait relative-

(1) VERNIER, Th. de Paris, 1873.

ment fréquent. Sur 32 cas, Vidal (1) l'a observé 2 fois, Isambert (1) 7 fois sur 41.

Michel Dansac (2) rapporte un cas unique de leucocythémie suraiguë avec purpura hémorrhagique foudroyant et infection coli-bacillaire d'origine splénique.

D'après ses recherches, l'hémorrhagie et le purpura peuvent :

1° Survenir brusquement, comme phénomène terminal ordinaire dans la période cachectique de la maladie (hémorrhagie par dégénérescence et phénomènes mécaniques), ou bien encore brusquement dans une leucocythémie insidieuse, non arrivée à la dernière période (cas de Guttman) ;

2° Etre le phénomène principal, s'accompagner d'infection grave avec leucocythose exagérée partant manifestation de la rate et évoluer en quelques jours (cas unique de Michel Dansac).

b) Le *purpura des cancéreux* est aussi ordinairement un accident de la dernière période. On peut l'observer dans toute espèce de néoplasme viscéral, ou autre ; on le rencontrerait assez souvent dans le sarcome de la peau et des os.

Gaucher (3) a signalé un épithéliome primitif de la rate avec purpura abondant. Exceptionnellement, il apparaît brusquement au début de la maladie et termine rapidement la scène, comme dans le cas de Nason (4),

(1) Cités par BUISINE (*Purpura et tuberculose*). Th. Bordeaux, 1892.

(2) MICHEL DANSAC, Purp. hémorr. *Médecine moderne*, 20 oct. 1892.

(3) GAUCHER, Th. Paris, 1882.

(4) NASON, Hæmorrh. purp. mediastinal tumour. *Brit. med. journ.*, 1891.

qui vit mourir en deux jours de purpura hémorrhagique très grave un jeune homme de 23 ans, robuste, sans cachexie ni anémie ; depuis deux mois seulement, le malade se plaignait d'un peu d'oppression et d'angoisse. A l'autopsie, il s'agissait d'un volumineux lymphosarcome médiastinal, développé probablement au dépens du thymus.

c) King (1) et Moncorvo (2) ont vu dans la *cachexie palustre* des cas d'érythème et de purpura au cours d'accès d'impaludisme ; ils signalent l'efficacité de la quinine en pareille circonstance.

d) Nous n'insisterons pas sur les manifestations fréquentes et bien connues d'hémorrhagies diverses dans l'anémie pernicieuse progressive et nous passerons à l'étude assez importante des purpuras chez les tuberculeux.

e) La question ici est complexe. La *tuberculose*, en effet, n'est pas seulement une maladie cachectisante, c'est aussi un état infectieux et toxique (3) ; « infectieux, par l'étude des symptômes, sa contagion, son inoculation possible, la présence du bacille de Koch ; toxique par les sécrétions de ces bacilles ou des microbes associés, d'après la théorie des auto-intoxications de Bouchard ».

Quel que soit le mécanisme de sa production, le purpura peut survenir, soit à la période de cachexie (com-

(1) KING, *Report of a case of malarial purp. hæmorrh.*, 1888.

(2) MONCORVO, Erythème noueux palustre. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, 1889.

(3) BUISINE, *Purpura et tuberculose*. Th. Bordeaux, 1892.

me dans l'observation que nous rapportons au chapitre pathogénie, soit à une période beaucoup moins avancée et même au début de la maladie.

Nous distinguerons deux cas : la granulie et la phtisie chronique ordinaire.

1° Dans la granulie, d'après Marfan (1), il est plus fréquent et cet observateur rappelle les cas signalés par Waller, Charcot, Leudet et Laveran : ce sont des formes les plus souvent mortelles de purpura hémorrhagique, avec épistaxis, melœna, hématomes musculaires, hématuries, etc.

2° Dans la phtisie chronique, il peut évoluer à toutes les périodes, même en dehors de la période cachectique, ainsi que le fait observer Rendu (2) : certains cas de purpuras du poignet ou du dos de la main, dit-il, lui ont fait soupçonner la tuberculose.

Bien plus, Buisine, dans sa thèse, insiste sur ce fait très important, que le purpura peut se montrer avant toute manifestation bacillaire. H. Mollière (3), Schmitz, Hebra (4) en ont depuis longtemps cité des exemples. Donc, de même qu'il y a une albuminurie prétuberculeuse (Professeur Teissier), de même il existe un purpura prétuberculeux, et l'on peut faire deux hypothèses toutes les deux vraisemblables : ou bien la manifestation purpurique est déjà le résultat de l'action sur la peau ou les centres nerveux des toxines tuberculeuses,

(1) MARFAN, *Discussion à la Société méd. des hôpitaux*, 9 février 1894.

(2) RENDU, même discussion.

(3) H. MOLLIÈRE, *Ann. Dermat.*, 1887.

(4) Cités par BUISINE.

ou bien elle ouvre la porte au bacille de Koch, en mettant l'organisme en état de réceptivité. Dans ce cas, l'action du purpura serait analogue à celle du surmenage ou de la fatigue et on remarque que l'évolution de la maladie est beaucoup plus rapide. En dehors de ces faits, les hémorrhagies cutanées apparaissent, soit au début, soit dans le cours, soit au déclin de la phtisie. Il s'agit, dit Leudet (1), « d'une véritable diathèse hémorrhagique qui se manifeste surtout à propos de poussées aiguës pendant l'évolution d'une phtisie à marche lente.

Quand le purpura apparaît chez des tuberculeux peu avancés, il faut accuser, dit Potain (2), les causes débilitantes, hygiène et alimentation insuffisantes, surmenage physique etc. Plus tard quand il existe des lésions moyennes, le purpura coïncide avec de l'œdème, de la diarrhée, parfois un amaigrissement rapide. Enfin, à la période ultime de cachexie extrême, il se montre surtout quand il y a une phlegmasia ou de l'œdème cachectique; les hémorrhagies s'observent sur les membres œdématisés. Il termine alors brusquement la scène, comme dans le cas signalé par Galliard et Marchais (3), dont le malade mourut en 8 jours de purpura hémorrhagique.

Dans l'observation que nous citons (voir plus loin), la marche fut encore plus rapide; deux jours seulement après le début des taches ecchymotiques, arriva la terminaison fatale.

(1) LEUDET, *Société de Biologie*, 1869.

(2) POTAIN, Des causes du purpura; Clinique médicale de l'Hôpital de la Charité. *Bulletin médical*, 1890.

(3) GALLIARD et MARCHAIS, *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Bordeaux, août 1895.

CHAPITRE V

Purpuras infectieux.

La tuberculose, maladie infectieuse, nous sert de transition toute naturelle pour aborder l'étude des purpuras infectieux et nous arrivons à ce groupe déjà si important qui s'enrichit chaque jour de faits nouveaux. Comme nous l'avons dit plus haut, nous y étudierons trois catégories de purpuras :

1° Les purpuras infectieux secondaires dans les maladies générales.

2° Les purpuras infectieux secondaires dans les affections locales.

3° Les purpuras primitifs ou de nature encore inconnue.

§ 1. — Purpuras infectieux secondaires dans les maladies générales.

Les érythèmes infectieux dans les maladies générales ont été surtout décrits depuis 1890 par MM. Hutinel, Martin de Gimard, Mussy, Le Gendre, Galliard (1) et l'on connaît bien aujourd'hui le caractère de ces érup-

(1) GALLIARD, Contrib. à l'étude des éryth. infect. *Soc. méd. hôp.*, 25 oct. 1894.

tions et les conditions dans lesquelles elles se manifestent.

Ce sont de véritables complications qui apparaissent au cours de *maladies générales diverses* (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, choléra, diphtérie) et cependant on retrouve presque toujours sur le vivant des caractères morphologiques à peu près identiques, et à l'autopsie les mêmes lésions.

Cette allure spéciale nous permet d'en donner une description générale d'après les travaux de MM. Hutinel et Mussy.

Le polymorphisme de ces érythèmes infectieux est un des caractères essentiels ; le purpura est assez souvent noté dans les observations, mais presque jamais à l'état de pureté et ordinairement associé à d'autres manifestations cutanées (éruptions rubéolique, scarlatiniforme, papuleuse etc.). Bénins ordinairement, quand ils coïncident avec le début de l'affection (fièvre typhoïde par exemple), ils sont au contraire très graves et souvent mortels à la période avancée de ces pyrexies.

Les taches apparaissent presque toujours aux mêmes lieux d'élection, en général au niveau des plis articulaires. D'après Mussy, le purpura ne s'étend jamais (scarlatine) aux parties déclives, les membres inférieurs (siège ordinaire des ecchymoses), mais quelquefois à la partie supérieure et antérieure du corps : la même particularité s'observe pour la diphtérie. Les récurrences sont fréquentes. •

Presque toujours, en même temps, la température s'élève et l'état général s'aggrave ; mais il n'existe au-

cune concordance entre l'étendue de l'érythème et la gravité des phénomènes généraux et chaque sujet réagit à sa façon contre l'élément morbide. Enfin ces manifestations coïncident soit avec des broncho-pneumonies secondaires (rougeole) soit, le plus souvent, avec l'apparition de lésions érosives des lèvres, de la bouche et du pharynx. Nous verrons plus tard comment, avec M. Hutinel, on peut déduire de cette dernière particularité l'interprétation des phénomènes.

Des cas analogues, rares il est vrai, ont été signalés au début de *la varicelle* et de *la variole* et Kaposi (1) a vu un érythème hémorrhagique polymorphe chez un varioleux immédiatement avant la phase éruptive. Les manifestations de la variole hémorrhagique font partie intégrante de la maladie dont elles constituent une variété et ne doivent pas entrer dans notre description.

La *grippe* s'accompagnerait aussi d'érythèmes polymorphes, parmi lesquels, une fois sur 9 cas, Hawkins (2) vit apparaître le purpura.

Enfin récemment, Gruss (3) a signalé une éruption purpurique, chez un homme de 41 ans au déclin d'une attaque d'influenza.

Citons rapidement les manifestations assez rares du purpura dans la pelagre, l'endocardite infectieuse, la méningite cérébro-spinale épidémique.

Les *érythèmes érysipélateux* ont été décrits, il y a quelques mois, par MM. Chantemesse et Sainton (4) et

(1) *Annales de dermat.*, 1891.

(2) *The Lancet*, 1894.

(3) GRUSS, *Société impéριο-royale de médecine de Vienne*, séance du 3 mai 1895.

(4) CHANTEMESSE ET SAINTON, *Soc. méd. hôp.*, 6 mars 1896.

par M. Pertat (1) dans sa thèse. Ces auteurs après avoir rappelé les recherches anciennes de Gubler (1858), Bourgeois (1873), Blaise (1885) (2), rapportent 28 cas d'érythème sur 579 cas d'érysipèle : 7 fois le purpura fut constaté et parmi ces malades, quatre succombèrent.

Tandis que les autres formes sont bénignes, les érythèmes purpuriques sont au contraire l'apanage des érysipèles graves. Ils surviennent à toutes les périodes, tantôt au début, tantôt plus tard, et s'accompagnent quelquefois d'hémorrhagies par les muqueuses, d'arthropathies légères, mais surtout de phénomènes généraux marqués (fièvre, délire, vomissements, albuminurie). C'est, dit M. Pertat, « une véritable forme hémorrhagique infectieuse de l'érysipèle, comparable aux formes analogues des fièvres éruptives ».

Nous rangerons sous le même paragraphe les *érythèmes puerpéraux* et les *érythèmes septicémiques*.

Les premiers ont été bien étudiés par Lesage (1871), Raymond (1882) (3), Ballet, Doléris (4). Mussy les classe avec raison parmi les érythèmes infectieux ; « la preuve en est, dit-il, dans leur disparition complète des services d'accouchement, depuis que l'antisepsie est devenue une règle ».

Les seconds nous sont connus depuis les travaux de

(1) PERTAT, *Cont. à l'étude des éryth. inf. (Eryth. érysipélateux)*. Th. Paris, 1896.

(2) Cités par CHANTEMESSE ET SAINTON.

(3) RAYMOND, Th. d'agrég., 1882.

(4) Cités in thèse MUSSY.

Wilks (1), Sutton (2), Duplay (3) et Verneuil (4). Makins et Abbott (5) ont réuni 200 cas d'éruptions variées dans la pyohémie depuis les papules et les pustules, jusqu'à l'érythème et au purpura.

La porte d'entrée de l'infection est très variable, abcès de l'oreille (Brodier) (6), furoncle, phlegmon, etc.

Enfin les hémorrhagies sont aussi des manifestations ordinaires des fièvres pernicieuses hémorrhagiques, de la fièvre jaune, du typhus exanthématique pétéchiol : nous ne ferons que les signaler.

§ 2. — Purpuras infectieux secondaires dans des affections diverses.

Les recherches que nous avons faites au sujet de l'étiologie des purpuras, nous ont montré la fréquence relative de ce symptôme cutané dans une foule d'états morbides. Nous décrirons successivement :

1° Les purpuras dans les affections de l'*appareil respiratoire*.

2° Les purpuras dans les affections de l'*appareil digestif*.

3° Les purpuras dans les affections des *organes génito-urinaires*.

1° AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES. — Les *infections*

(1) WILKS, *Guy's Hosp. rep.*, p. 119, 1861.

(2) SUTTON, *Med. times and gaz.*, 1869, vol. II, p. 347.

(3) DUPLAY, *Arch. de méd.*, 1874.

(4) VERNEUIL, *Mém. de chirurgie*, t. IV.

(5) *The Lancet*, 1895.

(6) BRODIER, *Médecine moderne*, 1893.

bronchiques, comme l'a montré M. Paul Claisse (1) dans sa thèse, s'accompagnent presque toujours d'accidents toxiques, dus à la résorption des produits solubles sécrétés par les micro-organismes qu'on y retrouve. Parmi ces accidents, M. P. Claisse a signalé, dans trois cas d'infection suraiguë très grave, des manifestations cutanées polymorphes qui siégeaient surtout au niveau des articulations du coude et des genoux, dans le sens de l'extension, à la face interne des cuisses, sur la partie antéro-inférieure des jambes et des avant-bras.

Pareils faits, dit-il, avaient été observés par M. Sevestre et ses élèves, Gastou et Renard (2), dans les broncho-pneumonies à coli-bacille.

Ces exemples seraient assez fréquents, puisque, dans onze cas de bronchite qu'il appelle « hémorrhagique », Babès (3) signale du purpura et des hémorrhagies multiples viscérales et muqueuses, manifestation évidente « de l'infection hémorrhagique ».

Le cas d'Antony (4) est intéressant à ce point de vue. Il s'agit d'un militaire qui eut, à la suite d'une bronchite simple, des poussées multiples de purpura hémorrhagique survenues irrégulièrement pendant 5 mois ; le sang contenait du staphylocoque blanc.

Ce fait montre bien l'intoxication profonde de l'organisme à la suite d'une phlegmasie, en apparence bénigne, et de courte durée.

(1) PAUL CLAISSE, *L'infection bronchique*. Th. Paris, 1893, p. 28.

(2) Cités par P. CLAISSE, p. 29.

(3) BABÈS, *loc. cit.*, 1893.

(4) ANTONY, Purp. infect. avec examen bact. *Soc. méd. hôp.*, 2 févr. 1894.

Le purpura des *pleurésies* est mal étudié : nous en avons cependant réuni deux cas qui paraissent assez probants et qui appartiennent à M. Gastou (1) et à M. Schwab (2). Dans le premier cas, une fois on trouva dans le sang un staphylocoque.

Le purpura dans la *pneumonie* est bien mieux connu, mais depuis ces dernières années seulement.

En 1890, M. Hutinel a fait l'étude clinique et bactériologique d'un cas de purpura au cours d'une pneumonie accompagnée d'endocardite et de méningite.

L'année suivante, M. P. Claisse (3) publiait un cas analogue : le premier accident fut une endocardite infectieuse qui se greffa sur une lésion cardiaque ancienne d'origine rhumatismale ; puis la pneumonie apparut, elle fut terminale.

Enfin M. Claude (4) a observé un enfant de 13 mois qui fut atteint de broncho-pneumonie pseudo-lobaire aiguë, au cours de laquelle survint une rougeole. Au déclin de l'éruption, apparut le purpura avec aggravation de l'état général et mort au 6^e jour.

De ces observations et de 2 analogues que nous allons citer, nous déduisons les conclusions suivantes au point de vue étiologique.

Le purpura est exceptionnel dans la pneumonie aiguë : il est ordinairement grave. Il peut précéder de un à deux jours les manifestations pulmonaires du pneumocoque

(1) *Ann. dermat. et syph.*, 1893 (16 nov.).

(2) SCHWAB, *Purp. myélop. d'orig. infect. Méd. mod.*, 1893.

(3) P. CLAISSE, Note sur un cas de purpura à pneumocoque. *Arch. méd. exp.*, 1^{er} mai 1891, n° 3.

(4) *Loc. cit.*, 1896.

et alors coïncider avec d'autres accidents pneumococques (endocardite, méningite par exemple).

D'autres fois il arrive au déclin de l'affection. Voituriez (1) l'a observé une fois du 6^e au 10^e jour ; le malade guérit, mais la défervescence fut lente et la convalescence longue.

Citons encore l'observation inédite que nous a communiquée le D^r Chapot (de Saint-Anthème). Il s'agissait d'un homme âgé, chez qui une pneumonie franche aiguë, arrivée au 9^e jour, semblait évoluer vers la guérison, lorsque brusquement apparurent de larges ecchymoses prédominant aux membres supérieurs ; la température qui s'abaissait déjà redevint très élevée et le malade mourut en 24 heures avec des accidents ataxo-adiynamiques.

2° AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF. — Déjà en 1883, Bœck (2), en 1884, Rehner (3) montraient les rapports qui existent entre certaines *angines* (surtout folliculaires) et les manifestations cutanées ou articulaires. Babès (4) insiste aussi sur l'origine pharyngée des purpuras et Hutinel en cite 6 ou 7 cas. L'observation de MM. Le Gendre et P. Claisse (5) qui virent le purpura apparaître et disparaître en même temps qu'une amygdalite d'assez

(1) VOITURIEZ, Du purp. pneumonique. *Journal des sciences médic. de Lille*, déc. 1891.

(2) BÖCK, *Viertel. Jah. f. dermat. u. syph.*, p. 481, 1883.

(3) REHNER, *Arch. f. exper. Path. u. pharm.*, p. 415, 1884.

(4) BABÈS, *Annales de l'Institut de path. de Bucarest*, 1888-89.

(5) *Loc. cit.*

longue durée, celles de Joal (3 obs.) (1), Nicolle (2), Joullié (3) etc., montrent suffisamment que l'amygdale est souvent la porte d'entrée de l'infection ; le fait n'est pas étonnant si l'on se rappelle que les microbes les plus variés (staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc.) se retrouvent constamment au niveau des tonsilles. La guérison est la règle, bien qu'il existe toujours une certaine altération de l'état général ; cependant, dans un cas de Miller (4), l'infection pharyngée se propagea au poumon et le malade mourut.

D'autres fois, le point initial de l'accident morbide se retrouve dans une partie quelconque du tube digestif. On connaît depuis longtemps des cas de purpura dans la *diarrhée de Cochinchine*. Plus récemment la *duodénite* hémorragique avec ecchymoses cutanées a été décrite par Babès en même temps que les bronchites de même nature, et Randall (de Londres) (5) a vu des ulcérations nombreuses de l'intestin grêle chez un alcoolique mort de purpura.

Aiello (6) est aussi partisan de l'origine gastro-intestinale du purpura et il en donne une preuve. Chez un jeune soldat, une éruption purpurique coïncida avec des troubles digestifs graves (anorexie, diarrhée, vomissements) ; les deux phénomènes oscillèrent parallè-

(1) JOAL, *Revue de laryngologie*, 1891.

(2) NICOLLE (de Rouen), in *Méd. mod.*, 1895.

(3) JOULLIÉ, Th. Paris, 1893.

(4) MILLER, A fatal case of purp. hem. *Med. news*, Philadelphie, 8 août 1891.

(5) RANDALL, *Médecine moderne*, 1894.

(6) AIELLO, Contributo alla patog. ed alla cura della purp. emor. *Riforma medica*, 1894.

lement pendant plusieurs jours, les taches sanguines devenaient plus abondantes quand l'état du tube digestif s'aggravait et inversement.

L'origine gastro-intestinale du purpura ne saurait donc être contestée et nous en admettons volontiers l'existence.

3° AFFECTIONS GÉNITO-URINAIRES. — Parmi les affections des voies génitales, la *blennorrhagie* est depuis longtemps et à juste titre incriminée comme pouvant produire des érythèmes et du purpura.

Mathieu, dans sa thèse, mentionne les travaux de MM. Landouzy, Ballet (1), Finger (2), Paul de Molènes (3), qui signale ceux de Balzer, Lewin, établit nettement une relation de cause à effet et dit : « Le gonocoque est plus souvent en cause que le copahu. » Aujourd'hui cette notion étiologique est définitivement acquise. Le cas de Balzer et Lacour (4) nous paraît absolument typique : Un individu a un coït infectant le 5 mai. Le 7 et le 8 survient une uréthro-cystite intense qui d'emblée s'accompagne de purpura infectieux très grave, avec état typhoïde faisant craindre la mort. De nouvelles poussées successives se produisirent pendant 8 jours, le malade guérit en trois semaines.

On constata la présence du gonocoque et du staphylocoque blanc dans le canal, ce dernier se retrouva aussi dans le sang.

(1) Cités in Th. ALBERT MATHIEU, p. 58.

(2) FINGER, *Vien. medic. Press*, 1880.

(3) P. DE MOLÈNES, *Ann. dermat.*, 1889.

(4) Uréthro-cystite blenn. *Soc. franç. de dermat.*, 5^e session, Lyon, 1894.

Augagneur (1) a vu plusieurs fois des éruptions d'érythème polymorphe, d'érythème noueux et de purpura, accompagnées de douleurs articulaires, chez des malades porteurs de *bubons vénériens suppurés*.

Enfin depuis longtemps déjà Wilks (2) avait signalé le purpura au cours d'une cystite calculieuse, et Blum (2) dans un cas d'hypertrophie de la prostate à la suite d'un cathétérisme.

Chez la femme les *suppurations utérines* et *rétro-utérines* ont été accusées par Kaposi (3) d'être en quelque sorte un foyer où s'élaborent des ptomaïnes qui de là font irruption dans l'économie et produisent le purpura.

Des faits analogues ont été constatés par Ehrmann (4) dans le cancer utérin et par Huchard (5) dans un cas de leucorrhée fétide fertile en microbes de la putréfaction.

§ 3. — Purpuras infectieux primitifs.

Nous classons dans cette catégorie tous les cas de purpura infectieux, encore assez nombreux, dont l'étiologie et la pathogénie nous échappent et dans lesquels on n'a pu déterminer l'existence de germes pathogènes. Au point de vue symptomatique, plusieurs variétés ont été décrites depuis les cas bénins qui cons-

(1) AUGAGNEUR, *Soc. franç. de dermat. et syph.*, 5^e session, Lyon, 1894.

(2) WILKS, BLUM, cités in Th. MATHIEU, p. 58.

(3) KAPOSI, *Annales de dermatologie*, 1891.

(4) EHLMANN, *idem* 1891.

(5) HUCHARD, Erythème polym. infect. *Clinique Hôp. Necker*, 1894.

tituent le type de la maladie de Werlhof, jusqu'aux formes graves et mortelles (typhus angéo-hématique, purpura fulminans). Entre ces variétés extrêmes, il existe de nombreux cas intermédiaires dont la classification est très difficile, sinon impossible.

La *maladie de Werlhof* est une affection de la seconde enfance survenant ordinairement en pleine santé ou à l'occasion d'une cause insignifiante (émotion, traumatisme léger). Brusquement, sans fièvre, apparaissent des hémorrhagies plus ou moins abondantes, souvent gingivales, rarement vésicales ; après 1 ou 2 jours, surviennent des pétéchies, puis de larges ecchymoses, surtout aux membres inférieurs. Tel est le type le plus fréquent, à marche aiguë et à terminaison favorable en 8 ou 10 jours, au moins dans la grande majorité des cas, car Descouts en 1885, à la Société de médecine légale, a signalé des hémorrhagies mortelles au cours de la maladie de Werlhof.

Il existe aussi une forme prolongée ou chronique, témoin le cas de Marfan (1) qui a vu des poussées successives de purpura durer 6 mois, sans fièvre, sans douleur et sans aucune altération générale.

La pathogénie est inconnue. Lasègue le rapprochait du scorbut sporadique. Martin de Gimard en fait la forme la plus bénigne du purpura infectieux.

Au 2^e type répond une catégorie de purpuras à prédominance de phénomènes articulaires : ce sont des *purpuras rhumatoïdes variés*. Les symptômes généraux,

(1) MARFAN, La maladie de Werlhof. *Méd. mod.*, 1895.

sans être graves, sont plus marqués que précédemment. Les éruptions, ordinairement asymétriques et irrégulières, s'accompagnent d'un peu d'œdème et d'arthropathies plus ou moins accentuées, mais constantes. La guérison est lente, la convalescence longue, quelquefois même les manifestations morbides revêtent une allure sévère et le malade succombe avec des symptômes généraux alarmants et des altérations locales graves (hémorrhagies viscérales, plaques de gangrène cutanée) (Martin de Gimard).

Nous arrivons ainsi, en quelque sorte par degré, à la forme clinique bien déterminée, que MM. Landouzy et Gomot ont décrite sous le nom de *typhus angéo-hématique*.

Ici les manifestations de l'état général dominent la scène. Dès le début, qui est brusque, surviennent des frissons, et bientôt apparaissent les hémorrhagies, sous forme de pétéchies et surtout d'ecchymoses quelquefois larges et plus ou moins disséminées. Le malade est dans la stupeur et l'abattement; son visage est pâle, anémié, plus que ne le comporte l'abondance des hémorrhagies, quelquefois il existe du délire. Les lèvres et la langue sont desséchées, la température très élevée atteint 40°, le malade meurt, souvent en peu de temps, brusquement par hémorrhagie ou plus lentement par adynamie croissante. Il existe ordinairement de l'ictère et les urines sont albumineuses.

C'est à cette catégorie que peuvent se rattacher l'observation de Szczypiorski (1) (de Longewy), et celle

(1) Un cas de purp. rhum. infect. mortel. *Gaz. hôpit.*, 1893.

de Mouisset et Lyonnet (1), de purpuras infectieux, avec allure typhique dont le point de départ ne put être retrouvé. Les deux cas furent mortels et MM. Mouisset et Lyonnet trouvèrent dans les organes un streptocoque qu'ilsensemencèrent.

Au dernier degré de l'échelle de gravité se place le *purpura fulminans d'Henoch* spécial aux très jeunes enfants et qui se termine par la mort avec adynamie en quelques heures ou au maximum en 2 ou 3 jours.

Toutes ces variétés qui sont infectieuses, quoique à des degrés divers, relèvent sans doute de l'action des microbes, comme les autres purpuras que nous avons décrits dans les 2 paragraphes précédents. D'ailleurs le nombre des cas où l'origine toxi-infectieuse ne peut être affirmée de façon catégorique, diminue chaque jour et l'on peut émettre l'hypothèse que de nouvelles recherches viendront encore en restreindre l'importance.

(1) *Loc. cit.*

DEUXIEME PARTIE

PATHOGÉNIE DES PURPURAS

Pendant longtemps, le purpura fut considéré comme une extravasation sanguine dans la peau et le tissu cellulaire, à cause de la persistance des taches sous la pression. Ce caractère morphologique était même le fait essentiel qui le distinguait de l'érythème.

Les recherches de Cornil et Frémont (1) ont montré qu'il n'en était pas toujours ainsi.

Quelquefois en effet, comme ces auteurs l'ont constaté, la lésion principale et unique est une distension colossale des vaisseaux papillaires qui deviennent 5,20, 30 fois plus gros qu'à l'état normal. C'est donc une congestion énorme, formant une vraie tumeur érectile à évolution aiguë. C'est l'exagération des lésions congestives de l'érythème et ces faits viennent justifier encore l'assimilation clinique de certaines formes de purpuras avec l'érythème polymorphe.

Cette modification locale de la circulation cutanée est sous la dépendance immédiate de trois facteurs principaux : lésions vasculaires, altération du sang, état spécial du système nerveux. Ce sont ces conditions géné-

(1) In thèse DU CASTEL, 1883.
Sortais

rales communes presque à tous les purpuras que nous allons tout d'abord décrire.

Nous verrons ensuite comment se déroulent les manifestations morbides sous l'influence des causes primordiales : action des microbes et de leurs toxines, action des médicaments et autres produits toxiques dont les effets peuvent leur être comparés.

Nous terminerons en montrant le rôle important de l'état d'intégrité ou d'altération des principaux organes (le foie et le rein en particulier).

CHAPITRE PREMIER

Pathogénie générale des purpuras.

§ 1. — Rôle des altérations vasculaires.

Elles sont de deux ordres : les unes sont des lésions récentes qui paraissent être une des causes immédiates des extravasations sanguines, les autres sont plus ou moins anciennes et agissent comme causes prédisposantes.

Comme *lésions immédiates*, nous trouvons la capillarite desquamative décrite par Leloir en 1884 (1) (prolifération et desquamation de l'épithélium). L'endartérite a été signalée depuis longtemps par Hayem (2), Uskow. Cruveilhier (3) rattache le purpura à de la phlébite des petites veines.

Buhl et Hecker, cités par Jacobi (4), rapportent les hémorrhagies viscérales des nouveau-nés à une dégénérescence aiguë des épithéliums et des endothéliums et ils pensent que souvent la cause doit être une maladie infectieuse.

Comme nous le verrons plus loin, des embolies microbiennes diverses ont été observées au foyer même

(1) LELOIR, *Annales de dermat.*, janvier 1884.

(2) HAYEM, *Bull. soc. biologie*, 1870 et 1874.

(3) Cités par MATHIEU, *Dic. Dech.*, p. 891.

(4) *American Pediatric society*, 1890, p. 951.

des altérations cutanées. Nous en donnons pour preuve le résumé histologique de l'un des cas publiés par M. Claude.

A côté des extravasations sanguines diffuses à travers les mailles du derme, à côté du sphacèle des parties insuffisamment nourries, il constate, non seulement de nombreux caillots dans les artérioles, mais de véritables lésions d'endartérite caractérisées par l'épaississement de la paroi et la prolifération cellulaire de leur endothélium. Le pneumocoque fourmillait dans les amas nodulaires et l'on peut vraisemblablement l'accuser de tous ces désordres.

Les *lésions anciennes* sont celles que l'on rencontre dans certaines affections chroniques qui peuvent se compliquer de purpura. Tels sont l'état scléro-athéromateux ou la dégénérescence graisseuse des artères chez les vieillards et les alcooliques. Les cachectiques (tuberculeux, cancéreux, impaludiques etc.) présentent à un très haut degré ces altérations bien décrites par M. le professeur Potain (1).

« L'état cachectique, dit-il, a une très grande importance ; il modifie surtout la résistance de tous les tissus. En dehors des changements dans le sang admis par M. le professeur Hayem, la cause principale de la maladie est l'altération vasculaire. On observe de petites varices qui se laissent distendre en forme d'anévrysmes capillaires. Alors on peut vider les petites ampoules par la pression et la tache cutanée punctiforme dis-

(1) *Clin. méd.*, 1890, *loc. cit.*

paraît. Plus tard, le sang doit se coaguler et il se fait une ecchymose. Les embolies capillaires amènent en effet un épanchement de sang en amont de la partie oblitérée, les parois vasculaires sont mal nourries et se laissent traverser par le sang stagnant. Dans le purpura scorbutique, il y a des altérations profondes des vaisseaux, de l'endarterite. La stase sanguine dans les affections du cœur ou dans les complications locales, favorise beaucoup l'action de ces causes. Dans la néphrite chronique, il existe des altérations de la paroi capillaire qui facilitent la rupture. En somme plusieurs causes agissent à la fois ».

Cette description met bien en relief la complexité extrême des conditions multiples qui préside à l'extravasation sanguine. En réalité, les causes les plus diverses se surajoutent et se combinent ; on ne peut donc assigner au purpura une pathogénie univoque ; dans la plupart des cas, comme nous le verrons plus loin, il est la résultante d'un grand nombre de facteurs.

§ 2. — Rôle des altérations du sang.

Elles ne sont pas constantes et les opinions des hématologistes et des histologistes diffèrent notablement sur cette question.

Leloir (1), Hayem (2) ont observé de petites concrétions fibrineuses plus ou moins adhérentes aux parois. On a constaté des embolies microbiennes (Claisse, Clau-

(1) LELOIR, *loc. cit.*

(2) HAYEM, *Revue scientifique*, juillet 1883.

de, etc.), de véritables thromboses de leucocytes avec présence de staphylocoques (cas de Michel-Dansac). D'autres fois, les globules sanguins étaient plus ou moins modifiés dans leur forme et leurs dimensions, mais toutes ces altérations sont loin de se retrouver toujours.

Quoi qu'il en soit, Hayem (1) a décrit récemment une variété de purpura hémorrhagique auquel il assigne les caractères suivants :

Les altérations du sang auraient, d'après cet auteur, deux caractères constants et pathognomoniques :

1° Diminution considérable du nombre des hémato-blastes, ceux qui restent sont de grande taille.

2° Absence de transsudation du sérum coïncidant avec une faible rétractilité du caillot.

Il n'y aurait pas de changement anatomique appréciable des globules rouges, pas de modification constante des globules blancs (2 fois leur nombre était augmenté).

Enfin la coagulabilité du sang serait normale, mais le réticulum fibrineux tantôt reste invisible, tantôt au contraire est formé de fibrilles d'une grosseur exagérée. « Il est possible », ajoute-t-il, « que l'état du sang soit sous la dépendance d'un vice dans l'altération des matériaux nutritifs ou de l'introduction dans le sang, sous l'influence des troubles digestifs, de substances toxiques capables de modifier les hémato-blastes et peut-être d'amener des coagulations par précipitation.

(1) HAYEM, *Presse médicale*, 22 juin 1895.

§ 3. — Rôle du système nerveux.

Nous arrivons aux modifications si importantes du système nerveux, modifications qui, en clinique, prennent une grande part pour la production du symptôme purpura.

La symétrie des éruptions, les arthropathies, les crises fulgurantes et les crises gastro-intestinales comme dans l'ataxie, enfin l'existence de lésions médullaires bien constatées dans quelques cas, expliquent assez le nom de « myélopathique » que Faisans donnait à certains purpuras : il pensait à une hyperhémie des faisceaux postérieurs de la moelle.

Couty (1), au contraire, accusait l'excitation du grand sympathique, opinion qui paraît moins probable, bien que Benedict (2) de Vienne ait produit des éruptions papuleuses par la galvanisation du grand sympathique à la région cervicale.

Certaines expériences déjà anciennes, faites chez les animaux, montrent aussi que non seulement les altérations médullaires, mais encore que les lésions des nerfs périphériques peuvent amener des ecchymoses. Brown Sequard (3) sectionne la moelle et provoque des hémorrhagies ; Gley et Mathieu (4) constatent de petits foyers d'extravasation sanguine sur la patte d'un chien, dont

(1) COUTY, *Gazette hebdomad.*, 1876.

(2) Cité par TH. THOMESCO, *Th.* Paris, 1895, p. 54.

(3) Cité par TH. THOMESCO.

(4) *Société anatomique*, 1877.

le sciatique avait été lié, par le passage d'une mèche imbibée de chlorure de sodium. A la suite de la section des nerfs, Veir Mitchell (1) observe des taches érythémateuses sur leur trajet dans le voisinage des extrémités.

Outre l'action indéniable des altérations nerveuses, nous devons faire une part à la prédisposition individuelle, à l'état névropathique, qui, pour Albert Mathieu (2), aurait une influence prépondérante. « Ces accidents (le purpura), dit-il, évoluent chez des individus qui forment la tribu nombreuse des rhumatisants, des arthritiques, des herpétiques (Lancereaux); tous sont des névropathes. C'est le nervosisme, la susceptibilité nerveuse qui constituent le fond de leur tempérament et ici nous confinons à la neurasthénie. Chez de tels individus, il existe un instrument disposé à certaines déterminations névropathiques; c'est peut-être la moelle, c'est sûrement le système nerveux ». Ces observations peuvent s'adresser aussi bien aux purpuras émotifs, qu'aux purpuras d'autre origine et en particulier aux purpuras médicamenteux où la prédisposition individuelle, comme l'ont montré Fournier, Oundjian etc., joue un si grand rôle. Voyons maintenant comment les vaisseaux et surtout le système nerveux sont mis en jeu par les causes premières dans les purpuras infectieux et dans les purpuras médicamenteux.

(1) *Traité des lésions des nerfs*, 1874. Traduit par DASTRE.

(2) MATHIEU, *Dict. Dechambre*, p. 872.

CHAPITRE II

Pathogénie spéciale des purpuras.

§ 1. — Purpuras toxi-infectieux, d'origine microbienne

Quels sont les microbes hémorrhagipares ?

Agissent-ils directement ou par leurs toxines ?

Comment se manifeste leur action à la fois sur les vaisseaux, sur le sang et sur les vaso-moteurs. Telles sont les questions que nous essayons de résoudre dans ce chapitre.

1° NATURE DES MICROBES TROUVÉS DANS LE PURPURA.

Avec M. P. Claisse, nous diviserons en deux groupes les observateurs : -

a) Ceux qui ont décrit des microbes spéciaux à cette affection.

b) Ceux qui ont trouvé des microbes déjà connus, ce sont de beaucoup les plus nombreux.

a) **Microbes spéciaux.** — Klebs (1), en 1875, décrivait un parasite spécial, « le monas-hœmorrhagica ».

En 1887, Pétrone (2) constatait dans le sang pris sur le vivant des micrococoques et des bacilles ; des lapins inoculés présentèrent des hémorrhagies et on retrouva chez eux les mêmes micro-organismes.

(1) *Loc. cit.*, 1875.

(2) *Loc. cit.*

Sortais

D'autres auteurs, Watson-Cheyne (1), Balzer, Wicklam Leg ont aussi vu dans le sang et les viscères des parasites indéterminés.

Bientôt après, tandis que Tizzoni et Giovanni (2) étudiaient un bacille nouveau, Martin de Gimard (3) observait chez deux enfants atteints de purpura et de gangrène un microcoque particulier. Cet auteur considérait à tort le purpura comme une maladie toujours identique à elle-même, spécifique comme les fièvres éruptives.

A plusieurs reprises, Letzerich (4) a mentionné un bacille semblable à la bactérie du charbon : « bacillus purpuræ hæmorrhagicæ ». Il fait du purpura, qu'il compare à la syphilis, une maladie infectieuse chronique avec phase aiguë hémorrhagique pouvant entraîner la mort.

Dans le même ordre d'idée, Luzzato (5) étudiait en 1889 un microbe qu'il croit spécifique de l'érythème, il l'a trouvé dans le sang et a reconnu qu'il était pathogène pour la souris et le lapin.

Nous devons encore à Kolb (6) la description d'un autre bacille, le bacille hémorrhagique, qui serait analogue au bacille typhique, mais serait immobile et ne formerait pas de spores. Très pathogène pour la souris, il produirait le purpura chez le lapin et le chien par ino-

(1) WATSON CHEYNE, *Brit. med. journal*, 1884, vol. 1, p. 362.

(2) Untersuch. über die entstehung der hæmorrh. infection. *Beitrage zur path. anat. u. z. all. path.*, B. VII.

(3) *Loc. cit.*

(4) LETZERICH, *Untersuch. u. Beob. über die Etiologie und die Kenntniss der p. h.*, 1890. — *Purp. hæmorrh. Zeit. für klin. med.*, B. XVIII, 1891.

(5) LUZZATTO, Sull. éritema polymorfo. *Arch. ital. de clin. méd.*, 1889.

(6) KOLB, Zur ætiologie der Idiopat. Blutflecken Krankheit. *Arch. aus dem Kaiserl. Gesund.*, 1893.

culatation à ces animaux de ses toxines recueillies dans une culture stérilisée et filtrée.

Enfin Babès, qui a trouvé un bacille particulier (1), admet à la fois plusieurs variétés. Les microbes hémorragiques de l'homme correspondent pour lui, les uns aux bacilles spécifiques décrits à peu près en même temps par Vassale, par Tizzoni et Giovanni et ensuite par Kolb, les autres à certains streptocoques, pneumocoques et staphylocoques. Ces derniers sont de beaucoup les plus nombreux et nous allons les décrire.

b) **Microbes déjà connus.** — En première ligne, vient le streptocoque, puis le staphylocoque et le pneumocoque ; dans quelques cas plus rares, on a trouvé le colibacille, le bacille de Loeffler, le bacille d'Eberth. Neumann de Berlin aurait vu le bacille pyocyanique.

Il peut y avoir aussi des associations microbiennes diverses : streptocoque et staphylocoque, streptocoque et coli-bacille, bacille de Loeffler et staphylocoque.

1° Le STREPTOCOQUE est de beaucoup le plus fréquent. Il a été mentionné pour la première fois par Guarneri (2) et par Vassale (3). Le premier l'isola dans le sang d'un malade dont l'infection hémorrhagique présenta les caractères du scorbut ; le second le trouva associé à un bacille particulier dans les organes d'un malade mort de néphrite avec manifestations purpuriques.

On peut se trouver en présence : ou bien d'une streptococcie simple avec point de départ et déterminations

(1) *Arch. de méd. expér.*, 1893.

(2) *Loc. cit.*, 1888.

(3) *Rassegna di sc. med.*, 1888.

variables, ou bien d'une streptococcie secondaire, d'une infection surajoutée à une première manifestation morbide.

A cette seconde catégorie se rattachent les érythèmes infectieux de la scarlatine, de la rougeole, de la diphtérie, de la typhoïde ; on peut y joindre le purpura tuberculeux. Dans toutes ces maladies, l'association des microbes surajoutés au microbe spécifique aggrave singulièrement le pronostic de l'affection primitive.

Dans la première catégorie, nous ferons entrer les purpuras de l'érysipèle, de l'infection puerpérale, de la pyohémie qui relèvent du streptocoque, de même que la maladie initiale elle-même.

Le germe pathogène a d'ailleurs été trouvé par Chantemesse et Sainton dans l'érysipèle, par Hanot et Luzet dans le purpura de la fièvre puerpérale.

Nous avons pu rassembler depuis 1890, 9 cas de purpura à streptocoque, bien constatés, dans lesquels les recherches bactériologiques ont été faites avec soin et voici ce que l'on a observé.

Sur 6 examens pratiqués pendant la vie, trois fois les cultures du sang recueilli au niveau du doigt donnèrent un résultat positif. Les observations appartiennent à Widal et Thérèse (1) (néphrite et tuberculose), Finger (diphtérie) (2), Chantemesse et Sainton (érysipèle) (3).

Trois fois, lesensemencements faits dans des condi-

(1) *Loc. cit.*

(2) FINGER, Beitrage zur Ætiol. und path. anat. d'Eryth. mult. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, p. 76, 1894.

(3) *Soc. méd. hôp.*, 6 mars 1896.

tions analogues restèrent indéfiniment stériles : mais le microbe pathogène se retrouva au niveau de la lésion initiale (amygdale dans le cas de Le Gendre et Claisse), ganglions (Courmont et Lannois) (1), abcès (Auché et Level) (2).

Deux fois le microbe existait au niveau de l'ecchymose.

Hanot et Luzet le virent dans les foyers hémorrhagiques d'un fœtus infecté par la mère qui mourut elle-même de purpura ; la maladie avait pour point de départ une méningite cérébro-spinale.

D'autre part, Monnier (3) (de Nantes) retrouva dans les bulles hémorrhagiques d'une éruption le streptocoque et le coli-bacille.

Sur ces 9 cas, 6 furent mortels et dans toutes les observations, le sang, la rate et la plupart des organes donnèrent des cultures positives.

Les lésions initiales furent multiples : angine, érysipèle, tuberculose pulmonaire, cirrhose, méningite purulente, abcès. Deux fois, la porte d'entrée resta inconnue (Lannois et Courmont, Mouisset et Lyonnet) et cependant la maladie revêtit l'allure d'une véritable septicémie, rapidement mortelle.

2° STAPHYLOCOQUE. — Les purpuras à staphylocoque sont moins nombreux. Les premiers signalés l'ont été par Reher (4), Hlava (5), Babès (5).

(1) *Loc. cit.*

(2) AUCHÉ et LEVEL, 2^e Congrès de méd. int. Bordeaux, 1895.

(3) MONNIER (de Nantes), *Soc. de Biologie*, 1896.

(4) REHER, *Arch. f. exp. path. und pharm.*, Bd XIX, p. 415.

(5) *Loc. cit.*

Dans ces trois dernières années, on a publié cinq observations assez caractéristiques. Toutes les fois, les cultures du sang pris au niveau des doigts donnèrent des staphylocoques : mais il faut faire observer que le staphylocoque est l'hôte habituel de la surface cutanée et que l'asepsie des téguments n'avait peut-être pas été toujours parfaite. Quoi qu'il en soit, le staphylocoque blanc se trouva dans 4 cas et deux fois il était associé au staphylocoque doré : ce dernier était pur, chez deux malades.

Meyer (1) retrouva le microbe dans le corps papillaire d'un individu qui mourut à la suite d'une septicémie à localisations multiples et dont le point de départ était un furoncle. Tous les autres malades guérissent et chez eux les hémorrhagies succédèrent à des causes diverses ; bronchite (Antony), uréthro-cystite blennorrhagique (Balzer et Lacour), ostéomyélite (Johnson) (2). Dans l'observation de Lebreton (3) relative à un purpura survenu brusquement après une émotion, la porte d'entrée est inconnue.

3° PNEUMOCOQUE. — Il n'existe que deux observations de purpura à pneumocoque, celle déjà ancienne de P. Claisse, l'autre publiée récemment par M. Claude.

Ces deux cas présentent au point de vue bactériologique une analogie frappante. Le pneumocoque de Talamon-Fränkel fut retrouvé au niveau de la tache purpu-

(1) MEYER, Ueber ein Metast. Hautex. bei sepsis. *Arch. f. klin. Chir.*, p. 77, 1896.

(2) JOHNSON, *Soc. path. de Londres*, 21 janvier 1896.

(3) LEBRETON, Un cas de purp. infect. *Soc. méd. hôp.*, 26 janvier 1894.

rique, dans un caillot d'un petit vaisseau du derme (cas de Claisse), à la périphérie de la zone dermique nécrosée (cas de Claude). L'examen microscopique du poumon (Claude), de tous les organes (Claisse), les cultures et les inoculations à la souris donnèrent toujours le même micro-organisme.

Il fut même constaté par Claude dans le sang sur le vivant, au pourtour de l'infiltration hématique.

4° COLI-BACILLE. — L'observation la plus probante est celle du malade de Michel-Dansac qui mourut de leucocythémie suraiguë.

Outre les embolies de leucocytes dans les capillaires sanguins, les cultures des organes donnèrent à l'état de pureté le bacillus coli ; il fut très peu abondant dans le sang, très abondant dans la rate ; au contraire pendant la vie, les cultures du sang sur gélose avaient été totalement stériles.

Dans son mémoire, Galliard (1) pense que les érythèmes secondaires du choléra doivent aussi être rapportés au coli-bacille. Il cite les cas de Lesage et Macaigne, qui 3 fois auraient trouvé envahis par ces bacilles les organes de cholériques décédés au stade de réaction.

De même M. Le Gendre (2) chez des typhiques a vu à plusieurs reprises le même microbe dans les squames d'une éruption scarlatiniforme.

Tout récemment enfin, Kanthack (3) de Londres a

(1) GALLIARD, Contribution à l'étude des érythèmes infectieux. *Soc. méd. hôp.*, 26 octobre 1894.

(2) *Soc. méd. hôp.*, 24 mars et 17 nov. 1893.

(3) KANTHACK, *Soc. path. de Londres*, 25 janv. 1896.

trouvé le *bacille de Lœffler* dans le sang et la rate chez un malade atteint de diphtérie et de purpura hémorrhagique.

Les fonctions hémorrhagiques sont donc dévolues à un grand nombre de micro-organismes. Comme l'admet Charrin (1), cette propriété spéciale peut s'acquérir à l'exemple de la fonction pyogène, se perdre ou s'exalter, suivant les conditions multiples dépendant du germe et du terrain. Certains microbes spéciaux dans quelques cas, les microbes vulgaires le plus souvent sont la cause des purpuras infectieux. De tous ceux que nous venons d'étudier, le streptocoque joue sans contredit le rôle le plus considérable. C'est lui qui est signalé presque toujours quand il s'agit de purpuras fébriles graves. Cependant il n'est pas le seul à produire des accidents mortels, puisqu'il existe des cas de purpura fatal avec le pneumocoque et le coli-bacille : d'ailleurs au point de vue de l'évolution morbide, la nature de l'élément pathogène paraît s'effacer devant des conditions d'ordre supérieur : le terrain et l'affaiblissement de l'organisme; disons toutefois, que le staphylocoque semble se rencontrer plus souvent dans les cas bénins, parfois suivis de guérison.

Tantôt il s'agit d'une infection secondaire au cours d'une manifestation morbide à microbe spécifique; tels sont le rôle du streptocoque dans la tuberculose, la diphtérie, celui du coli-bacille, dans le choléra et la fièvre typhoïde. Tantôt le microbe qui détermine le purpura est le même que celui de l'affection primitive,

(1) CHARRIN, *Soc. de Biologie*, 25 janv. 1896.

pneumocoque dans la pneumonie, streptocoque dans l'érysipèle et dans certaines septicémies, staphylocoque pour le furoncle et l'ostéo-myélite. Les portes d'entrée sont multiples.

Très fréquemment, l'agent pathogène frappe en premier lieu la muqueuse buccale ou pharyngienne et surtout l'amygdale ; d'ailleurs n'est-ce pas par les tonsilles, foyer habituel de parasites nombreux, que pénètrent le plus souvent, même à l'état normal, les germes infectieux (Charrin) (1). Ce fait avait été déjà signalé par Babès en 1891 au Congrès international d'hygiène et de dermatographie : cet auteur ajoutait même que, dans les cas considérés comme purs, il manque l'examen de la gorge.

MM. Hutinel et Mussy insistent aussi beaucoup sur l'origine bucco-pharyngienne des érythèmes infectieux de la diphtérie, les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde. Dans tous les cas, ces auteurs signalent des ulcérations superficielles grisâtres au pourtour de la bouche et sous les narines, des fissures labiales, des érosions aphteuses plus ou moins anfractueuses sur les parois buccales. Au niveau des amygdales, pullulent les streptocoques quand arrive l'éruption ; quelquefois même, dans la diphtérie, il est seul et le bacille de Loeffler a disparu.

Les voies respiratoires viennent en second lieu, comme le prouvent les cas de bronchites hémorragiques étudiées par Babès, et les manifestations cutanées signalées par P. Claisse dans l'infection bronchique suraiguë etc..

(1) CHARRIN, *Clin. Hôtel-Dieu*, 1896, in *Sem. méd.*, p. 105.

Sortais

Mentionnons enfin comme portes d'entrée assez fréquentes des germes pathogènes, le tube digestif : duodénum (Babès), intestins (Aiello), les organes génito-urinaires, le revêtement cutané (abcès, furoncles). Disons aussi que, dans certains cas, la porte d'entrée nous échappe malgré les investigations les plus minutieuses.

2° ACTION DES MICROBES ET DE LEURS TOXINES SUR LES VAISSEaux.

Les observations cliniques permettent de soutenir les deux théories suivantes : tantôt le germe microbien agit directement au niveau de la peau où les recherches histologiques décèlent sa présence, tantôt il agit indirectement par les toxines qu'il sécrète et ce sont les cas les plus nombreux.

Nous avons vu que des micro-organismes ont été retrouvés, soit dans le sang, soit au niveau des taches purpuriques elles-mêmes. Les microbes, rassemblés en amas granuleux, peuvent donc, comme l'admettait déjà Martin de Gimard, encombrer les capillaires. Arrêtés dans la lumière du vaisseau, ils provoquent des coagulations sanguines et oblitèrent le calibre : d'où anémie localisée, lésion consécutive de la paroi favorisant la rupture et l'extravasation. Quand le microbe se trouve ainsi au foyer même de l'hémorragie, le purpura peut s'expliquer par une véritable élimination bactérienne qui se fait au niveau des téguments ; c'est, disent Widal et Thérèse, une « dermite bactérienne métastatique ».

Dans un plus grand nombre de cas, on ne trouve d'é-

lément figuré ni dans le sang, ni dans les lésions cutanées. Les recherches de MM. Hutinel et Mussy au cours des érythèmes infectieux secondaires leur ont toujours donné des résultats négatifs. Il en est de même dans des cas de Le Gendre et Claisse, Courmont et Lannois, Finger etc. Le microbe se cantonne alors au niveau de l'organe primitivement lésé, amygdale ou bronche, abcès de la peau, ou même ganglion. Dans ce foyer qui reste limité, le parasite colonise, sans se propager au loin ; mais les toxines qu'il sécrète pénètrent par la voie sanguine et sont transportées à distance : il y a toxhémie sans septicémie. Les produits solubles seraient la cause des troubles circulatoires de la peau, soit directement, soit et surtout indirectement par l'intermédiaire du système nerveux. Ces produits sont variables puisqu'ils sont le résultat de l'activité de micro-organismes divers, mais leur influence sur les organes est à peu près identique.

Au point de vue des lésions vasculaires et dermiques locales, est-il possible de faire une distinction entre le purpura microbien et le purpura non microbien. M. Claude est de cet avis. Il compare les graves désordres qu'il a constatés dans un cas au niveau de la peau où il retrouva le pneumocoque, aux modifications cutanées légères, consécutives à l'absorption de viande corrompue ; dans ce dernier cas il fallait accuser seulement les ptomaïnes et leucomaïnes absorbées par la voie gastro-intestinale. Dans la première observation il existait des lésions nodulaires avec tendance nécrotique (thrombose et inflammation artérielle). Dans la deuxième, on constata surtout, comme l'a déjà montré Cor-

nil, une ectasie parfois considérable des vaisseaux papillaires, avec issue des globules, sans altération aucune des vaisseaux, ni du derme.

3° ACTION DES TOXINES SUR LE SYSTÈME NERVEUX.

Puisque les toxines sont le plus souvent en cause, comment arriveront-elles à provoquer le purpura, et quelles modifications de l'innervation vont-elles produire ?

« Le système nerveux, dit Charrin (1), est le grand système dominateur et régulateur des actes vitaux. A l'aide des vaso-moteurs, il ouvre et ferme les portes qui laissent passer, soit les liquides microbicides, soit les éléments figurés et son action s'étend sur toutes les formes de la nutrition ».

C'est au même auteur (2) que nous devons la connaissance du mécanisme du purpura expérimental. Cette étude nous expliquera l'action des toxines dans les cas pathologiques.

Charrin est arrivé à produire des foyers d'extravasation dans les organes (rein, myocarde, cerveau, etc.) et même dans le tissu cellulaire sous-cutané. En injectant à des anguilles de très fortes doses de virus pyocyanique, il a vu leur dos, leur abdomen, parsemés de taches rouges, ne s'effaçant pas par la pression. Il faisait apparaître à volonté le purpura, tantôt en utilisant le bacille pyocyanique, tantôt en se servant de ses sécré-

(1) CHARRIN, *Tr. de médecine Charcot-Bouchard*, tome I, p. 89.

(2) CHARRIN, *C. R. Société de biologie*, 14 mai 1892.

tions. Ces dernières modifieraient donc la crase sanguine et surtout intéresseraient les vaso-moteurs, les resserrant, les dilatant, suivant la dose, amenant suivant la dose aussi, tantôt l'hyperthermie, tantôt l'hypothermie.

Ces recherches viennent à l'appui des travaux de M. Bouchard qui admet parmi les toxines deux substances spéciales : l'anectasine, qui paralyse les centres vaso-dilatateurs, l'ectasine qui favorise au contraire la dilatation et la diapédèse. Cette dernière a été démontrée expérimentalement par lui pour le bacille de Koch ; M. Arloing (1) a trouvé de même dans les cultures filtrées du staphylocoque pyogène, un produit soluble hyperexcitant le système vaso-dilatateur et Babès (2) a montré que les toxines de certains microbes et du streptocoque peuvent produire l'érythème purpurique hémorrhagique.

Le système nerveux peut donc être influencé par les produits solubles d'origine microbienne et la clinique confirme souvent cette opinion. Ainsi dans 5 cas de purpura érysipélateux, MM. Chantemesse et Sainton ont vu le système cérébro-spinal fortement touché, les malades eurent des accidents bulbo-médullaires, de l'ataxie et de l'adynamie.

Enfin le fait signalé par Lebreton de ce purpura émotif, dans lequel on a trouvé des staphylocoques, ne semble-t-il pas mettre en évidence les rôles respectifs de l'infec-

(1) *Acad. des sciences*, 1891.

(2) BABÈS, *Arch. méd. exp.*, 1893, p. 607.

tion et du système nerveux : ici l'émotion n'aurait peut-être été que la cause occasionnelle.

En définitive, si l'aspect de l'éruption et ses caractères (symétrie, douleur) démontrent jusqu'à l'évidence l'action indéniable du système nerveux, les considérations précédentes nous montrent aussi que dans un grand nombre de cas cette action du système nerveux (de la moelle et des centres) n'est que secondaire. Sans doute, on peut admettre la théorie de l'angéo-névrose de Kœbner et Lewin (1) expliquant l'érythème par l'atonie réflexe des vaso-constricteurs de la peau, mais cette constatation ne nous donne que le mécanisme immédiat des lésions cutanées ; il faut remonter plus haut et incriminer l'action des toxines.

Nous citerons donc, en l'étendant à un plus grand nombre de cas, l'opinion émise par Schwab (2) à l'occasion d'un purpura myélopathique infectieux constaté au cours d'une pleurésie, et nous dirons : « Aux causes banales invoquées par Faisans et Couty, fatigue, excès chez un arthritique ou un névropathe, il faut substituer l'infection ».

Les toxines élaborées dans un foyer infectieux, peuvent déterminer des lésions médullaires, passagères. Ces lésions médullaires expliquent les douleurs, les fourmillements, les phénomènes articulaires et le purpura n'est que le résultat de la dilatation angio-neurotique des capillaires de la peau, dilatation réflexe due à

(1) LEWIN, *Charité Annalen*, Berlin; 1878.

(2) SCHWAB, *loc. cit.*, 1893.

l'action des toxines sur les centres vaso-moteurs de la moelle.

D'autres fois encore, les substances toxiques agiraient directement sur les vaso-dilatateurs eux-mêmes au niveau de leur terminaison cutanée. Ce serait une véritable toxicodermie (Widal et Thérèse) (1).

Donc, bon nombre de purpuras considérés jadis comme des purpuras rhumatoïdes ou myélopathiques relèvent directement de l'action des microbes ou de leurs produits solubles. Ce sont des purpuras toxico-infectieux.

L'éruption cutanée n'est que la détermination de l'infection, et suivant la susceptibilité du sujet, suivant l'intensité de la réaction nerveuse l'aspect de la lésion sera variable.

Ainsi, l'injection et la dilatation simple des cônes vasculaires de la peau produiront l'érythème ; si la pression sanguine est trop forte, le plasma transsude : c'est l'œdème, signalé par Adam (2) comme accompagnant assez souvent le purpura. A un degré plus avancé, les leucocytes sortent des vaisseaux qu'ils entourent comme d'une gaine, nous avons l'érythème papulo-tuberculeux. Enfin, si le raptus sanguin est trop violent il y aura dilacération des espaces lymphatiques, issue des hématies, extravasation sanguine : ce sera l'érythème purpurique.

Les altérations vasculaires déjà signalées facilitent singulièrement le rôle des vaso-moteurs.

(1) WIDAL et THÉRÈSE, *Soc. méd. hôp.*, 1894, 9 février.

(2) ADAM, *De l'œdème dans le purpura*. Th. Paris, 1892.

Mentionnons enfin l'influence de l'exaltation de la virulence des germes, qui peut exagérer les troubles nerveux et qui tient elle-même à plusieurs causes (Hutinel), ce seraient :

1° Les associations microbiennes (dans les fièvres éruptives, la diphtérie) comme l'ont démontré pour la diphtérie MM. Roux et Yersin (1).

2° La putréfaction de certains produits organiques au niveau du foyer morbide (par exemple ceux qui encombre la bouche où pullulent les germes).

3° Le fait de la culture successive, surtout dans les milieux hospitaliers où les microbes se propagent d'un malade à l'autre presque toujours en augmentant l'intensité de leurs propriétés morbides.

§ 2. — Pathogénie des purpuras toxiques des médicaments, des sérums, etc.

Abstraction faite des purpuras infectieux microbiens (causés par l'action directe des micro-organismes sur la peau), nous voyons que dans la plupart des cas, les germes pathogènes agissent par leurs toxines ; ce qui revient à dire que beaucoup de purpuras infectieux sont en réalité des purpuras toxiques, dus à des substances organiques microbiennes.

Ils ont donc, en définitive, une grande analogie avec les purpuras que produisent les virus des reptiles, ou bien les leucomaines et ptomaines des viandes corrompues

(1) ROUX et YERSIN, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.

absorbées par l'intestin : ce sont aussi des poisons de nature organique.

De même, les toxiques chimiques inorganiques tels que les médicaments (iodure, antipyrine) doivent agir par un mécanisme analogue. En effet, nous pouvons avec Thomas Thomesco (1) assigner aux médicaments trois actions différentes :

1) Ou bien, ils produisent des troubles trophiques de la peau,

2) Ou bien les substances toxiques, agissant sur le système nerveux central ou périphérique, produiraient secondairement des éruptions cutanées.

3) Ou bien ils s'éliminent par la sueur et irritent la peau directement, dans ses divers éléments à l'endroit où ces substances sont portées par les capillaires et les lymphatiques (Behrend) (2).

En particulier, en ce qui concerne le purpura iodique, on a quelquefois signalé la présence de l'iode dans des vésicules d'eczéma. KI, en présence des acides gras, se décomposerait et l'iode serait mis en liberté.

Dans le même ordre d'idée, David Walsh (3) pense que les éruptions produites par les sérums antidiphthérique et autres sont dues à « une excrétion que la peau essayerait de faire des produits toxiques ». C'est la théorie de l'*irritation excrétoire*.

Enfin certains purpuras cachectiques eux-mêmes seraient d'ordre toxique. C'est au moins l'avis de Ros-

(1) THOMAS THOMESCO, Thèse Paris, 1895.

(2) BEHREND, *Die Hautkrankheiten*, 1879.

(3) DAVID WALSH, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1894.

si (1) pour le purpura cancéreux. Peut-être, dit-il, est-il produit par une cause virulente ou vivante qui représente la raison première du cancer.

Disons de suite que, pour les purpuras médicamenteux comme pour les purpuras séro-thérapiques, on a voulu aller plus loin et faire intervenir directement l'action de certaines substances organiques, microbiennes ou autres, voici comment.

A propos des médicaments, Grancher (2) pense que dans certains cas, où l'intoxication se produit rapidement, il faut supposer que la substance toxique « provoque la mise en jeu de toxines présentes dans le sang ou les tissus, toxines qui étaient pour ainsi dire à l'état latent et qui n'attendaient que l'occasion pour entrer en action ».

Hayem (3) émet une autre théorie très ingénieuse. Des observations nombreuses lui ont montré la fréquence des accidents gastriques chez les individus atteints de purpuras et érythèmes après l'absorption des médicaments ; de plus, il a noté à plusieurs reprises la coïncidence du purpura, de l'urticaire, de l'acné avec la dilatation de l'estomac et l'altération du chimisme stomacal sans troubles fonctionnels. Aussi propose-t-il l'explication suivante : L'éruption cutanée n'est pas, au moins dans certains cas, la conséquence directe du produit toxique : le médicament à pouvoir érythrogène détermine une gastrite et une gastro-entérite spéciales, il cause des lésions de la muqueuse digestive par où pé-

(1) Rossi, Purpura cancerigua. *Gaz. deg. ospitali*, 19 juillet 1891.

(2) In thèse GUILLOUD, Paris, 1894.

(3) *Soc. méd. hôp.*, 1890, 26 oct. 1894, 2 nov. 1895.

nètrant les microbes et toxines contenus dans le tube intestinal. Bien plus, une substance médicamenteuse mise au contact avec la peau en application locale, produit une action vaso-motrice en facilitant la résorption de ces mêmes toxines. « Les manifestations cutanées seraient dues plutôt à une intoxication qu'à un empoisonnement ». C'est aussi, comme nous l'avons vu au début de ce travail, l'opinion de MM. Charrin et Roger à propos du surmenage.

C'est la théorie de l'auto-intoxication d'origine intestinale.

Nous terminerons ce chapitre par l'exposé de la doctrine récente qui rattache les accidents dus au sérum diphtérique non plus à une « irritation excrétoire », mais à une streptococcie secondaire. Malgré les réserves formulées par MM. Netter et Hutinel à la Société médicale des hôpitaux, MM. Sevestre (1) et Chantemesse affirment cette opinion,

M. Sevestre a en effet constaté dans tous les cas :

- 1° L'absence d'accidents diphtériques purs ;
- 2° La présence indéniable du streptocoque dans les cultures de la gorge des enfants qui ont eu des accidents.
- 3° L'exaltation marquée de la virulence du streptocoque dans les faits graves. Pour lui, l'infection secondaire streptococcique en serait bien la cause et l'injection de sérum ne serait que la « cause occasionnelle déterminante comme le froid pour les broncho-pneumonies des maladies infectieuses ».

(1) SEVESTRE, Accidents causés par le streptocoque à la suite des injections du sérum de Roux. *Soc. méd. des hôp.*, mars 1896.

Cette affirmation s'adresse aux éruptions polymorphes tardives avec phénomènes généraux (du 11^e au 15^e jour), et non aux accidents immédiats (urticaire) qui seraient provoqués par le sérum lui-même. M. Chantemesse ajoute, à l'appui de cette thèse, qu'il aurait trouvé le plus souvent le streptocoque dans le sang et dans l'urine de ses malades.

CHAPITRE III

Rôle des organes (foie et rein en particulier).

Nous venons d'étudier l'ensemble des causes qui président à l'apparition des purpuras : les unes, en préparant le terrain, prédisposent aux manifestations hémorrhagiques (artério-sclérose ou dégénérescence graisseuse chez les cachectiques, les cardiaques, les alcooliques, hyperexcitabilité nerveuse chez les névropathes) ; les autres semblent en être la condition déterminante (émotion, froid, surmenage) ; d'autres enfin, venues de l'extérieur dans un organisme ainsi préparé, provoquent directement ou par le système nerveux, les manifestations morbides (ce sont le plus souvent les substances toxiques inorganiques ou organiques) ; joignons-y enfin le rôle des altérations hépatiques et rénales, dont l'importance est considérable et qu'il nous reste à exposer.

En pratique, toutes ces causes se surajoutent et se combinent diversement pour augmenter leurs effets chez le même individu : aussi, loin d'être simple et univoque, la pathogénie du purpura peut être considérée très souvent comme étant la résultante d'actions morbides très complexes. Nous en voulons pour preuve l'observation suivante :

OBSERVATION. — *Purpura chez un tuberculeux* (service du professeur LANDOUZY).

Ch. E..., salle Grisolle, n° 15, hôpital Laënnec.

Tuberculose pulmonaire chronique. Caverne aux deux sommets. Etat cachectique.

Oscillations thermiques irrégulières. Urines légèrement albumineuses.

15 décembre 1895. — Crises de dyspnée paroxystique. Léger œdème des parties déclives. Arythmie cardiaque. Les urines, moins abondantes, sont plus albumineuses.

17. — Le malade a déliré pendant la nuit et a eu une épistaxis. La dyspnée a augmenté : râles nombreux en arrière.

22. — Apparition de quelques macules purpuriques sur l'abdomen et la face interne des cuisses. Épistaxis. Temp. 40° 8.

23. — Délire. Respiration rapide et irrégulière. Prostration. Quelques nouvelles taches purpuriques sont apparues.

Mort le 24.

AUTOPSIE. — *Poumons*. — Grosses cavernes aux deux sommets. Tubercules miliaires et cavernes disséminées.

Foie. — Semble légèrement sclérosé.

Reins. — Volumineux, grisâtres ; substance corticale hypertrophiée, granuleuse.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Foie*. — Il existe des bandes de sclérose rayonnante autour des espaces portes de moyenne dimension. Les cellules hépatiques sont dans l'ensemble en assez bon état. Il existe néanmoins des ilots disséminés où les cellules ont subi des lésions dégénératives.

Reins. — Néphrite diffuse, avec prédominance des lésions glomérulaires. Ces lésions vont par place jusqu'à l'étouffement complet du bouquet glomérulaire, enserré dans une gangue scléreuse. L'épithélium des tubes contournés est manifestement altéré ; les cellules sont mal distinctes ; leur noyau prend à peine la matière colorante.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Le sang obtenu sur le vivant, par

scarification d'une des taches purpuriques, s'est montré stérile.
Sur les coupes de la peau, on ne trouve pas de microbes.

Chez ce malade, tuberculeux avancé et cachectique, à l'action des toxines élaborées au niveau des cavernes pulmonaires s'ajoutait le rôle indiscutable des lésions qui frappaient la cellule hépatique et surtout le filtre rénal. Quel a été exactement la part de chacun de ces facteurs dans l'évolution de la maladie ? il est difficile de le définir.

D'ailleurs les altérations du rein et du foie peuvent s'observer dans deux conditions différentes. Ou bien elles sont contemporaines de l'éruption (2 cas de Moussous (1), cas de Heller (2)) et relèvent alors probablement de la même cause, ou bien ces lésions préexistent aux manifestations purpuriques.

Dans les deux cas, l'infection hémorrhagique peut se développer sous l'influence des causes les plus insignifiantes et amener rapidement la mort, tel est le fait signalé par Rendu (3) de ce malade atteint de pyélite chez qui 8 capsules de térébenthine amenèrent un érythème scarlatiniforme puis le coma et la mort (rein kystique à l'autopsie).

Tel est encore celui de Monnier (4) (de Nantes) : son malade, porteur d'une cirrhose hépatique à la dernière période, mourut en quelques jours de purpura hémorrhagique.

(1) MOUSSOUS, Mal de Bright surv. chez 2 enfants au cours de purp. rhumat. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1891.

(2) HELLER, Un cas de p. h. avec chorée et néphrite. *Berlin. klin. Woch.*, p. 1227, 1893.

(3) RENDU, *Soc. méd. des hôpit.*, 26 octobre 1894.

(4) MONNIER, *loc. cit.*, 1896.

Et ainsi de suite pour un certain nombre de cas, observés par Le Gendre (1), Pertat (2) et autres auteurs.

On connaît en effet ces hémorrhagies cutanées et muqueuses qui sont assez souvent le dernier terme de l'urémie et surtout de l'ictère grave (à la période ultime des lésions rénale et hépatique).

Quelle est la pathogénie de ces accidents ?

Le rein et le foie sont les deux principaux émonctoires de l'économie. Le filtre rénal a pour fonction principale d'éliminer, non seulement les produits toxiques ordinaires de la désassimilation, mais encore tous les éléments nuisibles venus de l'extérieur, et l'on sait qu'assez souvent les micro-organismes divers des infections se retrouvent dans l'urine : pareils faits ont été constatés au cours du purpura lui-même : Lebreton (staphylocoque), Chantemesse (streptocoque). Le foie, de son côté, arrête et transforme les alcaloïdes végétaux et animaux, ces derniers dus à la putréfaction des substances organiques.

Tant que les fonctions biliaire et urinaire sont intactes, ou à peu près, les poisons de l'organisme s'échappent au dehors. Mais, qu'il survienne une insuffisance hépatique, une insuffisance rénale, ou bien encore les deux à la fois, que va-t-il se produire ? Le foie perd ses fonctions d'arrêt, il laisse passer dans le torrent circulatoire les toxines nombreuses qu'élabore le tube digestif « ce laboratoire de poisons » (Bouchard). Peut-être même, comme l'admet notre maître M. le Profes-

(1) LE GENDRE, *Soc. méd. des hôpit.*, 26 octobre 1894.

(2) PERTAT, *loc. cit.* Th. Paris, 1896.

seur Teissier, exalte-t-il leur virulence au moins pour certaines d'entre elles. Le rein à son tour ne peut les rejeter qu'incomplètement au dehors, et il survient une véritable auto-intoxication complète de tout l'organisme. Les poisons retenus paralysent ou stimulent les centres vaso-moteurs ou sécrétoires de la peau qui devient le siège d'éruptions variées érythémateuses ou purpuriques.

Ce rôle capital des organes, aboutissant finalement à l'auto-intoxication, intervient dans toutes les variétés de manifestations cutanées, qu'elles soient toxi-infectieuses ou toxi-médicamenteuses.

« Aussi pouvons-nous dire avec M. Le Gendre (1), « c'est toujours une insuffisance fonctionnelle, passagère ou durable, d'organes, capables d'influencer l'absorption et l'élimination des poisons médicamenteux, des toxines microbiennes ou des déchets cellulaires (estomac, foie, rein) qui est l'occasion des érythèmes et autres dermopathies ».

En somme, grâce aux données pathogéniques modernes, il est presque toujours possible de remonter à la source d'un cas de purpura, le plus souvent ce symptôme cutané est d'ordre toxique, qu'il s'agisse de toxiques chimiques ou de toxines microbiennes. L'existence des micro-organismes en particulier est constatée dans la plupart des observations où l'examen bactériologique a été pratiqué et les recherches postérieures dans cet ordre d'idée viendront très probablement restreindre

(1) *Soc. méd. des hôp*, 26 octobre 1894.

Sortais

encore la classe des purpuras dits « primitifs » ou d'origine inconnue. Ce fait est important à constater, à cause des applications thérapeutiques qui en découlent.

En effet on ne doit plus se borner actuellement à un simple traitement symptomatique dirigé contre l'hémorrhagie, la fièvre, l'adynamie etc., mais bien recourir au traitement pathogénique qui supprimera la lésion purpura en supprimant sa cause (infection locale ou générale etc.).

La thérapeutique symptomatique doit, en définitive, faire place dans tous les cas à la thérapeutique pathogénique, à la fois plus rationnelle et plus efficace.

CONCLUSIONS

I. — Le purpura n'est pas une maladie : c'est un symptôme qui a de grandes affinités avec l'érythème noueux, l'érythème polymorphe, etc., et qui survient dans des conditions diverses.

II. — On peut diviser les purpuras en deux grandes catégories :

a) Purpuras primitifs, d'origine et de nature inconnues (ce groupe devient de moins en moins important de jour en jour).

b) Purpuras secondaires, succédant à une première manifestation morbide (les plus nombreuses).

III. — Le groupe des purpuras toxi-infectieux (dus à l'action d'agents chimiques inorganiques, ou organiques et microbiens) comprend la grande majorité des purpuras.

IV. — Les purpuras infectieux surviennent dans trois circonstances principales :

a) Au cours d'une maladie infectieuse générale : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, septicémies.

b) Au cours d'une infection primitivement locale et qui peut ensuite quelquefois se généraliser :

1° Affections de l'appareil respiratoire (bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies, pleurésies).

2° Affections de l'appareil digestif (angines diphtériques et autres, duodénites, gastro-entérites).

3° Affections de l'appareil génito-urinaire (blennorrhagie, bubons vénériens, métrites).

4° Affections de la peau, du tissu cellulaire ou du squelette (furuncles, abcès, phlegmons, ostéo-myélites).

c) Dans quelques cas, la porte d'entrée du germe morbide reste inconnue.

V. — Il n'y a pas de microbe spécifique du purpura : les fonctions hémorrhagiques sont dévolues à de nombreux micro-organismes.

a) Les uns sont des bacilles ou cocci particuliers encore mal déterminés.

b) Les autres, le plus souvent, sont des agents pathogènes connus.

Ordinairement un seul microbe agit ; mais il peut y avoir des associations microbiennes.

VI. — La production de l'éruption purpurique se rattache à des mécanismes différents. Elle peut être due :

a) A l'action directe d'un microbe.

b) A l'action de toxines microbiennes exogènes (sérum, viandes fermentées) ou endogènes (purpuras infectieux).

c) A l'action d'agents chimiques toxiques définis (purpuras médicamenteux, purpuras des alcooliques).

Les produits toxiques (organiques ou inorganiques) peuvent agir :

a) Soit directement sur les vaisseaux de la peau (comme le prouve l'examen histologique).

b) Soit sur les centres nerveux (ce qui explique la symétrie des lésions dans quelques cas et permet

de rattacher à l'infection le purpura myélopathique ou rhumatoïde).

VII. — Il faut faire jouer dans tous les cas un rôle considérable au terrain et par là nous entendons :

- a) Les altérations vasculaires antérieures (artériosclérose, dégénérescence graisseuse des vaisseaux chez les alcooliques, les cachectiques).
- b) Les lésions préexistantes ou concomitantes du foie et du rein.
- c) L'affaiblissement général de l'organisme chez les surmenés et les débilités.
- d) La prédisposition individuelle spéciale chez les névropathes, les arthritiques, les herpétiques.

Vu :

Le Président de la thèse,
D. LANDOUZY.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, St-Dizier (Haute-Marne). — J. THEVENOT, Successeur.
